

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

41

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DOAN-KHAC-THINH

Né le 15 septembre 1908, à Hanoï (Tonkin)

LES

POLYNÉVRITES PALUSTRES

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DOAN-KHAC-THINH

Né le 15 septembre 1908, à Hanoï (Tonkin)

LES

POLYNÉVRITES PALUSTRES

Président : M. HENRI CLAUDE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

DOYEN... M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULÉ Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
ÉCALLE Obstétrique.
FEY Urologie.
GASTINEL Bactériologie,
GATFLLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
GIROUD Histologie.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER Pathologie médicale.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
HUTINEL Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
LIAN Pathologie médicale.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
OLIVIER Anatomie.
PIÉDELIEVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉZARY Dermatologie et Syphil-
 graphie.
TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
chaire		
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Si bons et si doux

A MES FRÈRES

A MES SŒURS

Si affectueux et si indulgents

*Je dédie ce modeste témoignage de
profonde tendresse.*

A M. et Mme LESNES

*Hommage d'affection et de reconnais-
sance.*

A M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de Clinique des maladies mentales et de l'encéphale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommage de profond respect.

A M. LE PROFESSEUR MARCHOUX

Professeur à l'Institut Pasteur
Membre de l'Académie de Médecine

En reconnaissance du bienveillant intérêt qu'il a porté à cette thèse et des précieux encouragements qu'il m'a donnés.

Hommage de profond respect.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE HANOI

LES POLYNÉVRITES PALUSTRES

Introduction.

Nous avons remarqué depuis longtemps que les salles de médecine de l'hôpital de Hanoï sont envahies périodiquement par des épidémies de béribéri qui ont souvent chacune une allure particulière ; tantôt on ne voit que des béribériques apyrétiques et secs, tantôt on ne voit que des béribériques fébriles, œdémateux ; tantôt les troubles trophiques sont accentués, tantôt presque nuls ; tantôt l'impotence des membres est absolue, tantôt presque absente.

Cherchant les causes de ces étonnantes variations d'allures, nous sommes arrivé à cette conclusion que, dans les pays d'Extrême-Orient, on accuse le béribéri avec trop de désinvolture. Ainsi, un examen attentif des malades étiquetés béribériques, nous permet de les diviser en deux catégories : dans la première nous rangeons tous les cas de béribéri typiques, nous basant à cet effet sur les descriptions magistrales de Mansohn et de Le Dantec ; dans la deuxième, nous classons les cas atypiques caractérisés par l'absence des troubles cardio-pulmonaires, la pénurie des troubles moteurs, la rareté des œdèmes, etc...

Chose curieuse, chez les malades de la première catégorie on ne trouve pas de paludisme dans les antécédents ; chez ceux de la deuxième catégorie, la malaria a généralement laissé une notable splénomégalie pour marquer son passage.

De là à accuser le paludisme, il n'y a qu'un pas à faire. En nous basant sur des preuves cliniques, thérapeutiques, hématologiques, nous avons acquis la conviction que la malaria peut parfaitement déterminer une forme nettement individualisée de polynévrite, et nous nous proposons, dans ce travail :

- I. — De déterminer le mécanisme par lequel le plasmodium arrive à léser les nerfs.
 - II. — D'étudier les symptômes de cette affection, qui ne diffère des autres polynévrites que par des nuances pas toujours faciles à saisir.
 - III. — De chercher les aspects cliniques que peut revêtir cette affection.
 - IV. — De trouver les bases d'un diagnostic différentiel ferme avec le bérubéri.
-

Étiologie.

Eichhorst, en publiant en 1877 la première observation de polynévrite palustre, créa un nouveau chapitre de médecine exotique, et en même temps ouvrit un débat qui ne semble pas près d'arriver à sa fin.

La question posée depuis plus de cinquante ans, à savoir si le paludisme peut engendrer une forme nettement individualisée de polynévrite, n'a pas encore reçu de réponse définitive.

Pour certains auteurs, la polynévrite palustre n'existe pas : « les névrites et polynévrites que l'on a voulu rattacher au paludisme ont, peut-être, été confondues avec le béribéri ou les névrites alcooliques » (Jeanselme et Rist).

Stitt (*Tropical diseases*, 1929) se montre également réservé, se basant, « à cet effet, sur l'absence d'hématozoaires à l'examen hématologique des malades observés. » Quelques auteurs ont signalé des cas de polynévrite d'origine palustre. Tout récemment, Catto a examiné le sang de malades atteints de polynévrite à la Jamaïque et n'a retrouvé les hématozoaires dans aucun de ces cas. »

Marchoux, tout en admettant, non sans hésitation d'ailleurs, l'existence des manifestations nerveuses d'origine paludéenne, localise les lésions dans la moelle et non dans les nerfs périphériques : « Peut-être, s'il existe réellement une polynévrite paludéenne, il faudrait chercher la cause dans les hémorragies de la moelle ».

D'autres auteurs, au contraire, soutiennent que le paludisme, soit seul, soit associé à l'ankylostomiase et à la syphilis, peut parfaitement déterminer la polynévrite, et cette polynévrite paludéenne n'est autre chose que le béribéri. Telle fut l'opinion de Glossignier (1895), « Plus on avance dans l'étude du béribéri, plus on se convainc de l'exactitude de l'opinion des anciens

médecins qui considéraient le béribéri comme une variété de malaria ».

Quelques auteurs, pourtant, croient qu'il existe une polynévrite palustre nettement individualisée et surtout nettement distincte du béribéri. Nous nous rangeons à cette opinion, et cela pour les raisons suivantes :

1^o La répartition est différente dans les deux affections. De nombreux cas de polynévrite ont été signalés en Afrique occidentale et orientale où le béribéri est inconnu.

2^o La symptomatologie n'est pas la même dans les deux affections, comme nous l'établirons plus loin.

3^o Le pronostic n'a pas la même gravité ; bénin dans la polynévrite palustre, il est sévère dans le béribéri tant à cause de ses troubles cardio-pulmonaires si alarmants, que de ses troubles trophiques et profonds.

4^o L'examen hématologique révèle quelquefois des hématozoaires (Castellani, Grall, Bablet...). L'absence des parasites dans le sang ne doit pas nous étonner, puisque les recherches n'ont de chance d'être positives que pendant les périodes fébriles et que la polynévrite peut survenir longtemps après les poussées, en pleine période d'apyrexie.

5^o L'épreuve de la quinine est également positive, quand les recherches de laboratoire sont positives. Dans les cas chroniques si la quinine est impuissante contre les troubles nerveux actuels, elle agit efficacement contre les récidives qu'elle arrive à supprimer.

Le rôle du paludisme étant démontré, il reste à savoir à quelle période de son évolution, la malaria peut se compliquer de polynévrite. D'une manière générale, lorsqu'un sujet se trouve inoculé par l'hématozoaire de Laveran, après une courte période d'incubation, les accès fébriles apparaissent suivant un rythme variable avec l'espèce de plasmodium, puis disparaissent, et alors deux cas peuvent se produire : ou le paludisme passe à l'état chronique, ou il passe à l'état latent, le malade ne présentant pas de fièvre, quoique les gamètes puissent être décelés dans le sang de la circulation profonde. Sous l'influence de causes encore inconnues, les gamètes peuvent se reproduire par parthé-

nogenèse et donner des schizontes sans passer par le corps des moustiques. La fièvre se rallumera, et sur le même rythme qu'au début, les accès fébriles se succéderont. Le paludisme évolue donc par périodes de fièvre alternant avec des périodes plus ou moins longues de latence.

Le paludisme peut se compliquer de polynévrite à n'importe quelle période de son évolution, aussi bien au début que pendant la période de latence : notre opinion est, à ce point de vue, confirmée par ce fait que, de nombreux auteurs, pour poser le diagnostic de polynévrite palustre, se basent simplement sur l'existence du paludisme dans les antécédents du malade, et ne s'inquiètent nullement de savoir si les accès de fièvre intermittente remontent à une date lointaine ou toute proche pour la raison suivante :

« On est autorisé à penser que les toxines du paludisme comme celles des autres maladies infectieuses, comme les poisons minéraux, peuvent s'emmagasiner dans l'économie pour se manifester occasionnellement souvent en dehors et à distance assez longue de tout apport parasitaire » (Grall).

Nous ne savons s'il est bien nécessaire de faire intervenir les toxines dont l'existence est encore à démontrer ; et si la parthénogenèse des gamètes, notion tout récemment acquise, ne suffit pas pour nous expliquer les accidents éloignés du paludisme. Nous reviendrons plus loin sur cette question avec plus de détails, quand nous étudierons la pathogénie de l'affection.

Il y a donc une forme de polynévrite qui survient dès la période de début du paludisme : c'est la polynévrite paludéenne classique ou parapaludéenne ; une forme de polynévrite qui s'observe plusieurs années après le début et dont les relations avec l'affection causale sont moins nettement établies : c'est la polynévrite métapaludéenne.

Causes prédisposantes.

Quelles sont les causes qui favorisent cette complication ? Elles sont nombreuses ; nous devons signaler en tout premier lieu le refroidissement incriminé par Grall.

On trouvera plus loin l'observation d'un malade qui, profondément impaludé, commet l'imprudence de travailler pendant

de longues heures sous une pluie battante. Rentré chez lui il présente, la nuit, un accès de fièvre violent, et dès le lendemain, constate aux membres inférieurs l'apparition de fourmillement, d'engourdissement, etc... et bientôt de troubles moteurs.

Nous signalerons également le cas de ce malade qui a présenté pendant deux années consécutives, deux atteintes de polynévrite et, chaque fois, à la suite d'un refroidissement.

Le rôle de la fatigue est reconnu par Jourdan, Dopter et Sacquépée : la polynévrite survient généralement chez les paludéens que leur profession oblige à de fatigants déplacements dans la brousse (coolie de plantation).

L'échauffement est incriminé par Grall, de même que l'insolation, et Mansohn nous fait remarquer que cette complication du paludisme est surtout fréquente dans les régions chaudes de l'Afrique.

Grall accuse également le régime (climat, condition d'existence) ; la traversée des gués qui produirait sans doute une réfrigération brusque des pieds après une longue marche au soleil, le typhon qui, s'abattant sur une région, produirait sur les individus un brusque refroidissement.

Grall a passé sous silence le rôle de certaines maladies déprimantes telle que la dysenterie ; Pugibet, en 1888, a longuement relaté les accidents nerveux qu'il avait observés à Alger sur des militaires rapatriés du Tonkin pour dysenterie et paludisme. Nous croyons que dans ces cas, il faut accuser le paludisme ; la dysenterie ne joue probablement ici qu'un rôle favorisant, prédisposant.

La syphilis peut-elle être considérée comme un agent prédisposant ? Nous ne saurions l'affirmer ; en tout cas, nous avons pu constater de très nombreuses réactions de Bauer positives chez nos malades, qui pour la plupart, nient énergiquement tout antécédent vénérien. Mais il faut noter que la réaction de Wassermann est positive dans presque le quart des cas, chez les Annamites (*Archives de l'Institut Pasteur d'Indochine*, 1930) ; elle est souvent positive dans le paludisme, en l'absence de toute syphilis.

En dehors de ces deux affections spécifiques, Métin et Boinet ont fait ressortir le rôle des troubles gastro-intestinaux, qui se rencontrent fréquemment chez les paludéens atteints de polyné-

vrite. Pugibet a signalé des cas de polynévrite palustre survenant chez des sujets présentant de la diarrhée chronique. Mais il faut remarquer que les troubles gastro-intestinaux sont une complication banale du paludisme ; il ne faut pas leur prêter une action nocive qu'ils n'ont peut-être pas.

Le rôle des intoxications n'est pas à dédaigner. Raymond, le premier, a accusé l'alcoolisme. D'après Le Dantec, l'alcool peut favoriser l'éclosion des polynévrites, même pris à petites doses. L'Indochine ne comptant que peu d'alcooliques, le rôle de l'alcool n'est appréciable que si l'affirmation de Le Dantec est exacte.

Le rôle prédisposant du saturnisme est moins bien connu : chez un malade atteint de polynévrite, qui a présenté des accès de fièvre intermittente 11 ans auparavant, et qui a travaillé également 6 ans auparavant dans une fabrique de céruse qu'il a dû quitter au bout de trois mois par suite de coliques saturnines, Combemale accuse le paludisme et n'assigne au saturnisme qu'un rôle favorisant.

Peut-on accuser également l'hydrargyrisme ? Forestier a publié une observation dont voici l'analyse : « Homme de 25 ans, *ancien paludéen* qui, pour se guérir d'une ulcération de l'amygdale qu'un médecin considérait peut-être à tort comme syphilitique, prenait pendant près de 6 mois sans interruption, une pilule de Dupuytren par jour. Vers fin juin, il commença à sentir des fourmillements et de la faiblesse d'abord dans les membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs, bientôt s'installe une paralysie polynévritique avec amyotrophie très marquée. Réaction de dégénérescence électrique. Démarche steppante. Pas de signe de Romberg. Sensibilité objective intacte. ».

Forestier a accusé le mercure de provoquer la polynévrite, mais il nous semble qu'on peut tout aussi bien incriminer le paludisme et ne laisser à l'hydrargyrisme qu'un rôle prédisposant : nous nous basons sur ce fait que l'intoxication hydrargyrique arrivée à ce degré doit provoquer d'autres troubles, en particulier la gingivite.

Quel est le rôle de l'hérédité dans l'éclosion des polynévrites palustres ? Ce rôle doit être faible, puisque jusqu'ici, seul Raymond a signalé un cas probant. Le malade dont il relate le cas, a un père et un frère atteints tous les deux de paraplégie.

Quel est le rôle du sexe ? En fait jusqu'ici on n'a signalé sur-

tout des cas de polynévrite palustre que chez les hommes ; cela tient, du moins pour notre pays, à ce que les femmes émigrent plus rarement que les hommes vers les régions impaludées, le taux du paludisme étant très faible chez les femmes, on conçoit que la polynévrite est aussi rare chez elles.

Pathogénie.

La pathogénie de la polynévrite palustre est encore peu connue parce que peu étudiée.

Pour expliquer l'éclosion de cette complication de la malaria on peut accuser l'hyperglycémie, l'azotémie (Boulay et Bédier, 1929) si fréquemment rencontrées chez les paludéens ; ou encore l'anémie, la leucocythémie palustres, qui par les hémorragies qu'elles provoquent dans les troncs nerveux, les altèrent anatomiquement et fonctionnellement. Nous écartons ces hypothèses comme manifestement insuffisantes ; il reste encore deux mécanismes possibles de l'action du paludisme sur les nerfs périphériques.

Nous mettons à part les polynévrites palustres intermittentes, formes larvées ou locales du paludisme, comme les ont appelées certains auteurs, qui ont noté que, dans ces cas, les accidents nerveux constituent toute la symptomatologie du paludisme. La paralysie survient alors brusquement, puis disparaît, pour réapparaître bientôt, copiant ainsi le rythme de la maladie causale. Dans ces cas fugaces et récidivants, il n'y a qu'une explication possible : c'est une congestion momentanée des troncs nerveux périphériques qui en détermine une courte paralysie ou une éphémère excitation. La fréquence des phénomènes congestifs dans le paludisme nous autorise à émettre cette hypothèse.

Les polynévrites intermittentes finissent par devenir persistantes. Si l'on accepte l'hypothèse précédente, l'explication devient aisée : les congestions répétées déterminent un processus de sclérose qui finit par étouffer les cylindraxes, provoquant ainsi une section physiologique partielle ou totale des troncs nerveux.

Pour les formes persistantes d'emblée, nous l'avons dit plus haut, il reste deux théories pathogéniques en présence. La première de ces théories accuse les toxines et selon Pitres et Vail-

lard, c'est la plus communément admise actuellement. D'après Grall, les lésions dégénératives et nécrobiotiques des nerfs sont dues aux toxines sécrétées par les parasites : et pour expliquer les récives lointaines, il ajoute : « On est autorisé à penser que les toxines du paludisme, comme celles des autres maladies infectieuses, comme les poisons minéraux, s'accumulent dans l'organisme pour se manifester occasionnellement souvent en dehors et à distance de tout apport parasitaire. »

La théorie toxique est plausible à condition que les nerfs puissent fixer les toxines en général, et les toxines paludéennes en particulier. Les nerfs peuvent-ils fixer les toxines ? Wassermann et Takaki opérant sur la toxine tétanique, puis plus tard Laroche et Grigaut sur la toxine diphtérique, ont démontré que cette fixation est possible *in vitro*. Les expériences de Pasteur et de Roux sur la voie de conduction du virus rabique, celles de Roux et de Marie sur la voie de conduction de la toxine tétanique, ont démontré qu'elle est encore possible *in vivo*.

Reste à savoir s'il existe des toxines neurotropes dans le paludisme. La chose est bien douteuse. Marchoux (*Traité du paludisme*, 1926), résumant les découvertes faites sur la malaria, n'en a signalé que deux : une toxine hémolytique, déjà assez bien connue et une toxine pyrétogène qui n'est pas admise par tous les malariologues.

Nous rejetons donc la théorie toxique que Grall a dû accepter, pour expliquer certaines lésions nécrobiotiques ; nous croyons qu'on peut parfaitement comprendre ces altérations sans faire intervenir l'action des toxines.

La deuxième théorie incrimine les troubles circulatoires provoqués par le paludisme dans les troncs nerveux.

En effet, dans le paludisme aigu, dit Marchoux, « l'aptitude spéciale à s'agglutiner que possèdent les hématies parasitées doit provoquer des embolies capillaires, des hémorragies consécutives et quelques troubles trophiques ».

Ces embolies, soit d'hématies parasitées, soit de pigments mélaniques ou de leucocytes renfermant des pigments, provoquent tout d'abord une ischémie locale, puis un œdème congestif dû à l'hypertension sanguine dans les capillaires ; enfin des ruptures vasculaires microscopiques qui troublent ainsi la nutrition des cellules parenchymateuses.

Dans le paludisme chronique, les œdèmes congestifs, les raptus hémorragiques répétés ont provoqué des réactions de défense, la sclérose des tissus conjonctifs de soutien et leur sidérose.

Or si l'on étudie les nerfs atteints de polynévrite palustre, qu'est-ce que l'on trouve ? « Dans le périnèvre, on voit des faisceaux conjonctifs comme gonflés, les noyaux sont multipliés. Sur les coupes transversales, on constate que, de place en place, les vaisseaux du périnèvre sont rompus et que les globules sont répandus dans les tissus environnants. De même, on trouve le sang fréquemment répandu dans l'endonèvre. »

Nous pouvons donc voir que le processus qui amène les lésions nerveuses est identique au processus général qui amène toutes les lésions anatomiques du paludisme.

Il reste à interpréter les lésions dégénératives et nécrobiotiques observées par Grall et attribuées par cet auteur à l'action des toxines. Nous rappelons à ce propos que Joffroy et Achard ont décrit en 1889 une névrite périphérique d'origine vasculaire (*Archives de médecine expérimentale*) caractérisée par des lésions nerveuses d'aspect nécrobiotique ressemblant aux lésions du ramollissement cérébral. Ils n'ont point hésité à faire le rapprochement, et à mettre cette névrite sur le compte de l'ischémie due à des lésions vasculaires.

Il est donc permis de penser que l'embolie des vasa-nervorum dans la polynévrite palustre doit provoquer également, d'abord une ischémie locale et ensuite la nécrobiose des nerfs, exactement comme dans la névrite vasculaire d'Achard.

Symptomatologie.

Nous étudierons dans la polynévrite palustre trois périodes :

- 1^o Période de début ;
- 2^o Période d'état ;
- 3^o Période de régression.

PÉRIODE DE DÉBUT

Le début est souvent très brutal dans les formes aiguës. Dans quelques cas, les troubles paralytiques apparaissent à la suite d'un accès pernicieux comateux. Nous pouvons citer comme exemple le malade de Catrin qui se réveille d'un accès pernicieux comateux avec des troubles sensitifs et moteurs aux quatre membres. Le malade de Mathis, à la suite d'un accès comateux également, souffrait de violentes douleurs à la jambe droite. Les troubles moteurs étaient plus tardifs.

Nous devons à notre ami Truong-Cam-Cong une observation dont nous donnons ici le début :

La malade Nguyen-Thi-M..., âgée de 29 ans, est marchande d'étoffe à Hao-Cong (Ha-Dong). Il y a deux jours, la malade, qui était en parfaite santé jusqu'ici, présenta des frissons intenses, avec céphalée, courbature, gastralgie. La fièvre s'alluma et fut d'emblée très forte. Les vomissements survinrent, et la malade perdit peu à peu connaissance. Le lendemain, la fièvre parut diminuer, mais on constata que les membres inférieurs étaient incapables de faire le moindre mouvement. Vers midi, les frissons réapparurent avec une recrudescence de la fièvre, et la malade fut transportée à l'hôpital dans un état subcomateux.

Examen hématologique : *Plasmodium Falciparum*.

Après avoir reçu une injection de quinine, la malade se réveilla le lendemain avec des troubles moteurs comparables à ceux de l'amyosthénie de Pitres et Vaillard.

Les formes suraiguës peuvent apparaître sans accès pernicieux initial ; tel est le cas de Bablet, dans lequel des troubles cardio-pulmonaires très graves, analogues à ceux de la crise suraiguë du béribéri, apparaissent à la suite d'un simple accès de fièvre.

Dans un cas signalé par Grall, la fièvre est violente au début de l'affection et s'accompagne même de délire, sans que l'affection ait la même gravité que dans le cas signalé par Bablet.

Dans la majorité des cas, l'évolution de la maladie est la suivante : le malade présente un certain nombre d'accès fébriles, dont le rythme dépend de la variété d'hématozoaires hébergés. Puis à la suite d'une cause occasionnelle, refroidissement, fatigue, etc... le malade constate des troubles dysesthésiques aux membres inférieurs ; puis au bout d'une période variable, les troubles moteurs apparaissent à leur tour et la maladie entre dans la période d'état. Chose remarquable, j'ai toujours noté qu'à partir de ce moment, les accès fébriles disparaissent complètement : c'est ce qui explique pourquoi, pendant si longtemps, on n'a pas soupçonné le paludisme : c'est ce qui explique également pourquoi, Catto (in *Tropical Disease*, par Stitt, 1929) n'a jamais trouvé d'hématozoaire dans le sang de ces malades, les recherches hématologiques n'ayant de chance d'être positives que pendant les périodes de pyrexie.

Pour Grall, la polynévrite palustre commence par des troubles sensoriels et psychiques. Le sommeil, dit-il, s'établit assez facilement, mais chaque nuit, à peu près régulièrement entre 2 et 3 heures, parfois plus tôt, survient un demi réveil des plus pénibles, accompagné d'agitation continuelle, de rêves, de cauchemars, le malade ne fait que se retourner incessamment dans le lit, obéissant à un besoin constant d'extension et de contraction des membres inférieurs. Ces troubles cessent au réveil. La nuit le malade a une sensation de froid aux pieds. L'irritabilité générale s'exagère à certains jours et à des heures déterminées : le moindre bruit, l'éclat de lumière produisent des tressautements pénibles. Vertige latéral : tendance à tomber du côté droit. Diminution prononcée de l'aptitude au travail, de la mémoire, de la facilité de suivre un raisonnement.

Il existe de l'indécision dans la détermination, une moindre résistance aux diverses impressions morales, une émotivité asthénique survenant, sous l'influence des moindres causes, par un

état d'anxiété, d'inquiétude qu'aucun motif sérieux ne puisse expliquer.

Grall signale enfin la céphalée.

Ce tableau magistralement brossé, nous ne l'avons rencontré que très rarement chez nos malades ; mais pas dans les cas de polynévrite palustre aiguë, plutôt dans les formes métapalustres.

Comment débute la plupart du temps la forme métapalustre ?

Il s'agit souvent de sujets ayant fait 5 ou 6 ans auparavant même plus, un séjour plus ou moins long dans la haute région impaludée. Il a présenté des accès de fièvre typiques du paludisme ; il en garde encore une grosse rate comme une marque indélébile. Il a pris de la quinine ; les accès ont disparu, mais pas complètement ; car depuis, il présente de temps à autre un peu de fièvre qui ne résiste pas à la quinine. C'est au cours d'un de ces accès bénin que la polynévrite apparaît. Le début est marqué par des troubles dysesthésiques variés, qui peuvent quelquefois disparaître pour réapparaître au cours des accès fébriles suivants. Longtemps après, les troubles moteurs s'installent insidieusement et progressivement, envahissant les pieds puis les jambes, ne remontant que rarement jusqu'à la cuisse et exceptionnellement jusqu'aux membres supérieurs.

Le début de la polynévrite métapalustre est, comme on le voit, marqué par des troubles moteurs s'installant insidieusement et progressivement ; au contraire celui de la forme aiguë ou parapaludéenne, est marqué par des troubles moteurs survenant d'une façon brutale et brusque. Cette division est loin d'être parfaite ; la pratique montre qu'il y a quelquefois des exceptions, mais ces exceptions sont assez peu nombreuses pour que nous puissions nous baser sur cette règle très simple pour poser le diagnostic de polynévrite palustre (nous verrons comment) et éliminer celui de bérubéri.

PÉRIODE D'ÉTAT

Troubles de la sensibilité.

Les troubles sensitifs sont très variables : très accusés ou à peine sensibles suivant les cas. D'une manière générale, on peut dire qu'ils ne sont pas en rapport avec les troubles moteurs au point de vue de l'intensité.

I. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SUBJECTIVE.

Ces troubles purement subjectifs sont constants dans la polynévrise palustre ; souvent ils sont assez marqués pour constituer tout le tableau clinique ; dans tous les cas, ils sont les plus précoces. Ils précèdent toujours, soit de quelques heures, soit de quelques jours ou de quelques mois parfois, les troubles moteurs. Ainsi, le malade suivant, dont nous ne pouvons donner une observation détaillée (malade du Service de consultation de l'hôpital de Hanoï) :

Deux ans auparavant, ce malade avait séjourné pendant deux ou trois mois dans une plantation de la Haute-Région où il avait présenté de nombreux accès de fièvre. Revenu dans le Delta tonkinois, il présentait assez souvent des accès qui disparaissaient chaque fois par l'administration de la quinine. Au cours des trois derniers accès (février à juin 1932) il éprouvait des troubles dysesthésiques très gênants (engourdissement, fourmillement, picotement, sensation de froid aux pieds et aux mains). Au début du mois de juillet 1932, il eut encore à essuyer un nouvel accès de fièvre avec recrudescence des troubles sensitifs ; cette fois-ci les manifestations nerveuses, jusqu'alors nettement améliorées par la quinine, ne disparaissaient pas ; la marche devint pénible, avec léger steppage et abolition des réflexes rotuliens. La pression des mollets était très douloureuse, la rate était grosse.

Comme traitement, nous avons prescrit la quinine *per os* et la strychnine en injections sous-cutanées. Nous n'avons pas revu le malade depuis.

Les sensations dysesthésiques du paludisme sont excessivement nombreuses. Les auteurs décrivent, au cours des accès de fièvre, une sensation de brûlure à la plante des pieds sans troubles moteurs : c'est le « burning of the feet » des auteurs anglais, c'est l'acropyrexie de Le Dantec. Le plus souvent le malade se plaint d'une sensation de chaleur très désagréable aux pieds, qui apparaît surtout le soir, chez les ouvriers condamnés par leur métier à une marche fatigante ou une station debout prolongée. Cette sensation s'étend ensuite jusqu'à mi-jambes, quelquefois jusqu'aux genoux et son intensité diminue à mesure que son territoire s'élargit.

Plus fréquemment observée est la sensation de froid aux

membres inférieurs, qui se produit surtout le soir ou la nuit. Elle oblige le malade, quelquefois en plein été, à se couvrir les jambes avec une couverture ou à se frictionner les pieds avec un peu d'huile camphrée. Dans tous les cas, la marche, quand elle est possible, atténue toujours considérablement cette sensation désagréable.

Ce trouble subjectif se traduit-il par une sensation objective de froid ou de chaleur ? Quelquefois, paraît-il ; mais, moins heureux à ce point de vue que Catrin, Abatucci et Billiet, nous n'avons jamais rien observé de semblable chez nos malades.

Les fourmillements sont constants aux membres inférieurs, le plus souvent là où se localise l'hypoesthésie ou l'anesthésie ; mais il faut noter que les exceptions à cette règle sont fréquentes. D'ailleurs nous faisons observer une fois pour toutes, que les domaines respectifs des troubles sensitifs objectifs et subjectifs ne coïncident jamais exactement. Les malades sentent des « fourmis qui leur courent sous la peau, dans les tendons, dans les muscles, et même dans les os ». Quelques-uns prétendent même que le trajet, d'abord superficiel, devient plus profond : c'est le cas d'un malade dont nous donnerons plus loin l'observation, qui nous raconte qu'aux pieds, des fourmis semblent lui ramper sous la peau, tandis qu'aux jambes ils semblent creuser des galeries dans l'épaisseur du tibia.

Exceptionnellement, nous avons également observé des fourmillements à la face, sans paralysie faciale.

Que cette sensation s'observe aux membres supérieurs ou inférieurs, sa localisation est toujours symétrique, mais son intensité n'obéit pas à la même loi de symétrie. Elle est intermittente et survient sans horaire fixe, spontanément ou à la suite d'un décubitus dorsal ou latéral prolongé. Dans ce cas, les fourmillements sont toujours plus intenses du côté où le malade se couche.

Les fourmillements ne sont souvent qu'un symptôme banal, qui reste perdu au milieu d'autres plus importants ; quelquefois ils coexistent avec une légère diminution de la force musculaire, et sans autre trouble sensitif. C'est le cas d'un de nos camarades, étudiant en médecine, qui quoique n'ayant jamais quitté Hanoï, présentait des accès de fièvre quotidiens typiques du paludisme. Un examen hématologique fut fait, qui révéla la présence des hématozoaires. La quinine, administrée *per os*, amena la dispari-

tion rapide de la fièvre et des manifestations nerveuses suivantes : fatigue rapide du bras droit après un effort de quelque durée ; diminution sensible de la force musculaire de la main droite ; fourmillements à la face antérieure du bras droit à chaque accès de fièvre.

Autre sensation dysesthésique voisine des fourmillements : un de nos malades décrit une sorte de chatouillement dû à un jet de vapeur qui, parcourant la jambe depuis la rotule jusqu'au premier espace intermétatarsien, le long de la crête du tibia, semble s'échapper du corps par l'extrémité du gros orteil.

Souvent le malade souffre d'une sensation d'humidité à la plante des pieds, c'est parce que, dans la plupart des cas, il y a une hyperhydrose marquée. On signale dans le béribéri une sensation de ruissellement d'eau chaude ou froide : sa constatation doit être exceptionnelle ; nous ne l'avons jamais observée chez les nombreux malades atteints de béribéri ou de polynévrite palustre que nous avons pu examiner.

L'engourdissement est fréquent : c'est une sensation purement subjective dont l'intensité n'est pas toujours en rapport avec les troubles moteurs : notion très importante à connaître en Indochine où le même vocable « Tê » désigne indifféremment engourdissement ou paralysie, créant ainsi, assez souvent, de regrettables malentendus.

Les auteurs japonais ont signalé dans le béribéri un goût de poivre sur la langue. Nous n'avons jamais rien observé de pareil chez les malades atteints de béribéri ou de polynévrite palustre. Quelques malades de cette dernière catégorie se plaignent d'avoir la bouche amère et l'un d'eux, pour effacer ce goût, aime à sucer des tranches de citron.

Les sensations douloureuses sont assez fréquentes, mais rarement violentes, quoiqu'en ait dit Grall. Certains malades éprouvent des picotements analogues à des piqûres de fourmis, et jamais bien douloureux.

Les crampes sont très fréquentes et surviennent surtout à la période d'état, rarement au début de la maladie. Elles sont très fugaces, apparaissent la nuit de préférence, sans cause apparente, d'une manière des plus capricieuses.

Dans les formes pseudo-labétiques que nous décrirons plus tard, nous n'avons observé ni les crises viscéralgiques, ni les

douleurs fulgurantes si caractéristiques du tabès vrai, mais il existe souvent une sensation pénible de tension aux mollets qui se produit après une marche : aussi le malade s'abstient-il souvent de marcher, même quand l'état de ses muscles le lui permet.

Enfin signalons dans les cas rebelles de polynévrite, des rétractions tendineuses avec déformations, qui s'accompagnent quelquefois de douleurs assez vives dans l'articulation médio-tarsienne, douleurs dues sans doute à une arthrite chronique. Chez un vieux malade, au lieu de rétraction des tendons, nous avons observé plutôt leur relâchement. Les douleurs, cette fois-ci, doivent être mises sur le compte d'une arthrite chronique par laxité des ligaments articulaires.

Grall a signalé dans la polynévrite, la fréquence de la céphalée, mais il faut remarquer que la céphalée s'observe communément dans le paludisme même lorsqu'il n'y a pas de complications. Il a également signalé, de même que Bablet, une sensation angoissante de constriction thoracique.

II. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE.

Ils sont constants mais pas toujours proportionnés aux troubles moteurs mais difficiles à dépister. La recherche des troubles de la sensibilité objective nécessite une collaboration intelligente entre le malade et son médecin. Mais le malade, dans notre cas, un paysan miséreux que la faim a poussé vers la haute région, est souvent plus rusé, plus malicieux qu'intelligent.

D'ailleurs le malade annamite est trop insouciant pour analyser les symptômes de son mal. Il ne peut presque jamais dire exactement ce qu'il a ou ce qu'il sent.

Il faut en outre compter sur cette apathie si fréquente chez les paludéens, encore plus fréquente chez les paludéens compliqués de polynévrites. Ils restent toute la journée à rêvasser dans leur lit, ne répondant pas à ceux qui les interrogent ou ne répondant que distraitemment, d'un air ennuyé. Quand on leur demande de marcher, pour qu'on puisse examiner leur équilibre cinétique, silencieusement ils font deux ou trois pas et s'arrêtent aussitôt.

Quand on recherche les troubles de la sensibilité, soit thermique, soit tactile, on n'obtient quelques résultats probants que les 5 ou 10 premières minutes, puis les réponses deviennent

distraites, imprécises, embrouillées, contradictoires. Il faut savoir cesser et remettre l'examen clinique à une autre fois.

Si nous insistons sur cette apathie invincible de nos malades c'est autant pour mettre en garde, ceux qui se contentent trop facilement, dans cet ordre de recherche, des résultats d'un seul examen (il faut toujours les multiplier), que pour n'avoir plus à revenir à ce symptôme psychique qui constitue l'un des signes du syndrome de Korsakoff.

Toutes les causes d'erreur étant énumérées, voici les résultats que nous avons trouvés :

1^o *Sensibilité tactile*. — Nous nous sommes servi d'un tampon d'ouate, pour ne pas éveiller de sensations baresthésiques. La sensibilité tactile est soit diminuée, soit abolie, ce qui est le cas le plus fréquent.

Dans un seul cas, nous avons observé l'abolition totale de la sensibilité tactile sur les faces latérales des quatre derniers doigts. Il n'y a pas de répartition en forme de gant comme dans le béri-béri.

De même, on a signalé dans le béri-béri, aux membres inférieurs, une anesthésie en chaussette, en botte, qui ne se retrouve pas dans la polynévrite palustre. Ici, l'abolition de la sensibilité tactile s'étend en larges plaques plus ou moins confluentes qui ne dépassent pas le genou et respectent toujours le mollet, quelquefois la plante des pieds : c'est en somme dans le schéma de Seiffert, la zone d'innervation des racines de L_5 et S_1 .

Les limites en sont très variables d'un jour à l'autre. Cette variation a sans doute pour causes ces perturbations vaso-motrices si fréquentes dans les affections des nerfs périphériques, et en particulier dans la polynévrite palustre qui est due à des troubles plus ou moins graves de la circulation dans les vasa nervorum (embolies, ruptures, etc...).

Simultanément nous avons observé des erreurs de localisation des sensations, les points désignés se trouvant de 1 à 3 centimètres du point touché.

Il n'est pas question de rechercher le retard des impressions chez ces malades somnolents.

2^o *Sensibilité douloureuse*. — Nous recherchons la sensibilité douloureuse avec des épingles que nous avons entourées préala-

blement avec un ruban de papier, de manière à ne laisser libre qu'une longueur déterminée de la pointe qui ne sera pas ainsi enfoncée trop profondément.

Nous disposons d'un jeu de trois épingles, dont la longueur de la pointe varie entre 0,50 et 1,50 millimètre environ, et que nous numérotons de 1 à 3. Nous commençons toujours par l'épingle 1 pour finir par l'épingle 3 et nous inscrivons les résultats sur trois schémas, que nous comparons ensuite.

Il est rare que la plante des pieds soit atteinte, et l'anesthésie respecte toujours les mollets.

D'une manière presque constante, elle se répartit sur une bande longitudinale, qui occupe la zone antéro latérale de la jambe et une partie du dos du pied : cette disposition correspond à peu près à la zone d'innervation des racines L_5, S_1 , sans coïncider toutefois avec les limites théoriques.

Les erreurs de localisation des sensations douloureuses s'observent comme pour les sensations tactiles, et chez les mêmes malades.

Les limites de la zone d'hypoesthésie et son intensité sont loin d'être fixes et, ici encore, nous croyons à des perturbations vaso-motrices dans les troncs nerveux.

Existe-t-il quelquefois des erreurs d'interprétation des impressions ? Le cas suivant est trop peu net pour que je puisse répondre par l'affirmative. Le malade présente une anesthésie presque complète à la piqûre, mais si on lui pince fortement la peau de la jambe, avec les doigts, il se plaint d'une sensation douloureuse qu'il compare à une piqûre d'abeille ?

Y a-t-il dissociation des sensations ? Oui, dans un ou deux cas où la sensation tactile est abolie alors que la sensibilité douloureuse est intacte ou simplement un peu diminuée. Mais je reconnais que ce sont là des faits discutables, puisqu'ils sont relevés sur des malades dont la bonne volonté est sujette à caution.

Y a-t-il dissociation tabétique ? Non ; là où l'on observe des troubles de la sensibilité tactile et douloureuse, il y a toujours des altérations de la sensibilité thermique.

Y a-t-il dissociation syringomyélique ? Egalement non, quoiqu'il soit fréquemment signalé dans une autre polynévrite des pays chauds : la lèpre.

Y a-t-il dissociation névritique caractérisée par la présence de

la sensibilité superficielle et l'absence de troubles de la sensibilité profonde ? Elle est fréquemment observée ici, et se traduit par une disproportion des troubles des deux modes de sensibilité.

Les domaines des divers troubles de la sensibilité coïncident-ils ? Oui, mais jamais exactement, en général le domaine des altérations de la sensibilité tactile dépasse celui de la sensibilité douloureuse, laissant une marge qui a souvent une largeur de 1 à 2 cm.

Exceptionnellement un cas d'hyperesthésie a été signalé par Catrin.

III. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ PROFONDE.

Les troubles de la sensibilité profonde existent presque toujours, quelques-uns sont même constants.

1° *Sensibilité des muscles à la pression.* — Les muscles des mollets sont particulièrement atteints, et, chose remarquable, ce sont là des muscles presque toujours respectés par la paralysie. Les muscles antéro-latéraux, innervés par le sciatique poplite externe et frappés électivement par la paralysie, au contraire, ne sont jamais douloureux à la pression.

Les muscles postérieurs de la cuisse sont exceptionnellement atteints (1 fois sur 15) ; beaucoup plus sensible est la masse du quadriceps (8 fois sur 15).

Aux membres supérieurs, seuls les muscles de l'avant-bras et particulièrement les muscles condyliens sont sensibles.

Il faut noter que même dans les formes de *nervo-tabès*, il n'y a jamais d'analgésie musculaire, tendineuse, osseuse ou viscérale, mais d'une façon constante l'hyperesthésie.

Les tendons, surtout les tendons d'Achille, sont également douloureux à la pression, mais jamais autant que les muscles.

2° *Sensibilité des nerfs à la pression.* — Elle est exaltée d'une façon presque constante, comme l'a signalé Grall dès 1910.

Raymond, en 1886, a signalé que la flexion brusque du pied sur la jambe étendue, provoque une vive douleur au mollet. Nous avons pu constater la grande fréquence de ce symptôme qui serait presque constant dans le *béribéri* (Le Dantec). Nous

avons pu également constater que le signe de Lassègue (flexion de la cuisse sur le bassin, la jambe étendue) est quelquefois positive : la douleur se localise encore au mollet et n'est jamais très vive.

Raymond attribuait la douleur provoquée par ces manœuvres à l'élongation des branches terminales du nerf sciatique : nous croyons qu'elle est due à l'extension des muscles hyperesthésiés du mollet.

Aux membres supérieurs, la pression est douloureuse sur le trajet des nerfs médian, radial et cubital, dans sa gouttière épitrochléenne. Cette sensibilité constitue un bon signe qui nous permet d'éliminer le diagnostic de lèpre nerveuse : dans ce dernier cas, nous le savons, la palpation du cubital révèle en plus des lépromes, l'analgésie presque complète de ce nerf.

Troubles de la motilité.

ÉTAT DES MUSCLES.

Les auteurs ont décrit dans la polynévrite palustre, une atrophie souvent marquée : ceci est exact dans les formes aiguës, mais pas dans les formes chroniques d'emblée, ou métapalustres.

La fonte des muscles est quelquefois très rapide, les muscles pouvant perdre la moitié de leur volume en une semaine ou deux.

Les muscles les plus atteints sont ceux du mollet. Les muscles de la cuisse sont moins durement frappés, et ceux de la ceinture pelvienne sont toujours épargnés. Aux membres supérieurs, les éminences thénar ou hypothénar sont effacées exactement comme dans la main simienne de la lèpre nerveuse ou du béri-béri. Par suite de la fonte musculaire, la peau de la main forme des plis parallèles aux espaces intermétacarpiens. A l'avant-bras, les muscles de la loge antérieure sont amaigris. A la ceinture scapulaire, l'atrophie est exceptionnelle : un cas est pourtant signalé par Grall qui décrit l'atrophie du deltoïde droit.

Dans les formes chroniques d'emblée, la paralysie n'est jamais très accentuée ; l'atrophie musculaire n'est jamais très forte : les troubles sensitifs dominent la scène.

Une question intéressante se pose : la polynévrite palustre peut-elle s'accompagner d'hypertrophie musculaire ? Nous croyons que oui, car nous avons observé, au temps où toute polynévrite était pour nous du béribéri, des cas de polynévrite avec gros mollet (diagnostic du service de garde). Ces malades avaient été, presque tous, dans les Hautes-Régions du Tonkin où ils avaient contracté le paludisme. Revenus dans le delta, ils exerçaient le métier fatigant de tireurs de pousse-pousse, lorsque 2 ou 3 ans après, ils virent apparaître des troubles parétiques avec, chose remarquable, hypertrophie lente et progressive des muscles du mollet. Chez aucun de ces malades, nous n'avons observé d'accès de fièvre ; chez aucun d'eux, nous n'avons songé à faire un traitement d'épreuve par la quinine et pourtant ces malades présentaient au complet le tableau clinique de la polynévrite métapalustre, à l'hypertrophie des mollets près.

EXAMEN FONCTIONNEL.

Tonus musculaire. — L'hypotonicité musculaire est caractéristique des polynévrites. Elle entraîne des attitudes vicieuses du fait de la rupture de l'équilibre existant entre les différents groupes de muscles antagonistes.

Aux membres inférieurs, la névrite se localise de préférence sur le sciatique poplitée externe ; la paralysie frappe donc, de préférence, les fléchisseurs des pieds extenseurs des orteils. Aussi quand le malade est assis, les jambes pendantes, les pieds restent ballants, les orteils fléchis. Quand la paralysie atteint les extenseurs de la jambe, on observe un genu recurvatum remarquable. L'hypotonicité musculaire se traduit encore par l'amplitude exagérée de certains mouvements passifs. Aux membres supérieurs, la paralysie frappe souvent à la fois les fléchisseurs et les extenseurs : l'hypotonicité se traduit par l'impossibilité de tenir la main verticale ou horizontale, paume dessus ou dessous.

Les attitudes vicieuses sont dues aux rétractions tendineuses : une griffe irréductible, analogue à celle du béribéri, est la signature de l'atteinte des fléchisseurs des doigts. Mathis a signalé un cas de griffe cubitale consécutive à la polynévrite palustre. La flexion des orteils, permanente mais réductible, se rencontre quelquefois (Raymond, 1886), de même que celle de la jambe (Raymond).

Dans un cas de Catrin, une déformation du pied en varus équiu par suite de rétraction tendineuse est signalée.

Ce qu'il faut remarquer surtout, c'est que, contrairement au bérubéri, les déformations de la polynévrile palustre sont peu fréquentes ; en outre, elles sont susceptibles de s'améliorer sous l'action du traitement.

MOTILITÉ VOLONTAIRE.

Face. — Nous avons observé des cas de paralysie faciale unilatérale chez d'anciens paludéens : mais il est osé d'incriminer le paludisme. Singer a publié un cas de polynévrile quadriplégique, se compliquant de diplégie faciale.

Cou. — La faiblesse des muscles du cou s'observe dans l'amyos-thénie diffuse de Pitres et Vaillard.

Pugibet a signalé dans quelques cas de polynévrile survenant chez des malades atteints de paludisme et de dysenterie, la paralysie des muscles du cou (rotateurs, fléchisseurs ou extenseurs de la tête).

Tronc. — Pugibet a signalé également des cas de paralysie isolée d'un groupe de muscles du tronc (grand dentelé, rhomboïde...) et un cas de paralysie des fléchisseurs du tronc.

Membres. — La motilité est troublée aux membres de préférence aux autres parties du corps, et aux membres inférieurs de préférence aux supérieurs. Comme dans le bérubéri, la paralysie prédomine sur le nerf sciatique poplité externe. Ainsi, quand le malade est assis sur le bord d'un siège, les jambes pendantes, les pieds sont tombants, et il ne peut les fléchir. Quand il met les pieds à plat sur le sol, il ne peut pas en soulever la pointe, il ne peut pas battre la mesure. Il ne peut pas non plus se mettre sur la pointe des pieds, car les fléchisseurs sont pris également (Grall). Couché sur le dos, il peut soulever la cuisse pour la faire fléchir sur le bassin, mais toujours péniblement : la paralysie n'est donc importante qu'aux extrémités.

Aux membres supérieurs, la paralysie frappe aussi les extrémités distales ; alors que dans les polynévrites toxiques elle

atteint surtout le radial, dans la polynévrite palustre elle atteint surtout le cubital (Remlinger, Mathis, Métin).

Le triceps n'est pas paralysé, quoique le réflexe olécranien soit presque toujours aboli.

ETUDE DE LA STATION DEBOUT.

L'équilibre statique est variable suivant le degré de paralysie des membres inférieurs : c'est-à-dire qu'il est très troublé dans les formes aiguës, peu dans les formes chroniques d'emblée ou métapalustres.

Dans les formes graves, l'impotence est complète, le malade est confiné dans son lit. Dans les formes légères, on ne voit aucun trouble de l'équilibration, le malade peut même se mettre sur la pointe des pieds. Dans les formes moyennes, la station debout est possible, soit sur les deux pieds, soit sur un seul ; dans ce cas, on voit le malade vaciller, et tomber soit en arrière, soit latéralement. Quand il se voit entouré de bras prêts à le recevoir quand il tombera, cette position d'équilibre peut être maintenue plus longtemps.

Le signe de Romberg est quelquefois positif et dans ce cas l'allure clinique de la maladie est un peu spéciale : on est en présence d'une forme pseudo-tabétique dont nous donnerons plus loin une description détaillée.

TROUBLES DE LA MARCHÉ.

Les troubles de l'équilibre sont en rapport étroit avec les troubles de la marche.

Dans les formes graves, le malade ne peut ni se tenir debout, ni par conséquent marcher.

Dans les formes moyennes, pseudo-tabétiques, la démarche ressemble à celle du bérubéri. En effet, ici encore, la paralysie se localise de préférence sur les fléchisseurs des pieds : lorsque le malade lance les jambes en avant, les pieds qui sont ballants râcleraient le sol et gêneraient considérablement la marche. Pour obvier à cet inconvénient, le malade doit donc fléchir aussi fortement la cuisse sur le bassin qu'il est nécessaire pour maintenir les extrémités au-dessus du plan du sol.

Mansohn a comparé cette démarche à celle d'un homme qui traverse un gué, lorsque l'eau lui dépasse les genoux : c'est le steppage qui s'observe surtout dans le bérubéri.

Il est à remarquer que les malades atteints de polynévrite palustre, qui ne peuvent pas marcher au début de leur maladie, quand leur état est déjà suffisamment amélioré, ne reprennent leur démarche normale qu'après une période de steppage, pendant laquelle il est possible de voir apparaître des troubles de l'équilibre.

Le nervo-tabès n'est donc pas toujours une forme distincte ; il peut être une forme de passage des cas graves de polynévrite palustre évoluant vers la guérison.

Dans les formes métapalustres ou chroniques d'emblée, la marche est simplement hésitante, un peu traînante. Elle réveille une sensation pénible de tension aux mollets. Jamais de steppage.

Nous avons cité le cas du malade V. H..., chez qui il n'y a pas de steppage. Le malade marche sur la pointe des pieds !

Parmi les autres troubles d'ordre moteur, il faut citer les tremblements qui sont d'ailleurs d'observation exceptionnelle.

Chez le malade V. H..., nous avons observé des tremblements de faible amplitude, particulièrement aux mains.

Les crampes ont été étudiées parmi les troubles sensitifs. Très fréquemment observées (Mansohn), elles ont, selon Grall, une très grande valeur diagnostique.

On note aussi assez souvent des sursauts tendineux ou musculaires. Dans l'une des observations que nous avons pu prendre, nous avons noté des sursauts tendineux, constituant un des signes prédominants du début. Ces manifestations ne s'observent qu'aux membres inférieurs et en particulier aux mollets.

Jamais nous n'avons vu de trépidations épileptoïdes ni de clonus de la rotule : ce qui est d'ailleurs normal dans les paralysies flasques, d'origine périphérique.

Troubles des réflexes.

Réflexes tendineux. — D'une manière générale tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis.

Peut-on observer quelquefois une exagération passagère des

réflexes tendineux au cours de l'évolution de l'affection ? D'après Grall, le cas se produit toujours au début de la maladie ; puis les réflexes s'éteignent et finissent par être complètement abolis. Quand la maladie passe à la chronicité les réflexes redeviennent exagérés. Nous n'avons jamais personnellement observé de pareilles variations : d'une façon constante, nous le répétons, les réflexes sont abolis aux membres inférieurs pendant toute la durée de l'évolution de l'affection.

Nous avons eu la curiosité de rechercher les réflexes tendineux chez des paludéens sans polynévrite, et nous les trouvons abolis dans la moitié des cas. Nos camarades ont noté une proportion plus faible : 10 à 20 % seulement.

Dans tous les cas, retenons que, dans le paludisme, les réflexes tendineux peuvent être abolis sans qu'il y ait de troubles moteurs ou sensitifs.

Les réflexes achilléens et cuboïdo-métatarsiens sont également supprimés de même que les réflexes olécranien, radial et cubital aux membres supérieurs.

Nous insistons beaucoup sur la disparition des réflexes rotuliens qui sont faciles à chercher, parce qu'elle est constante, du moins à notre avis, et parce que, associée au signe de Romberg, elle peut faire songer à un tabès qui n'existe pas.

Réflexes cutanés. — La conservation des réflexes cutanés est constante : réflexes crémastériens, réflexes abdominaux (réflexes supérieur, moyen et inférieur).

Nous avons toujours cherché le signe de Babinski, dont la valeur séméiologique est moins importante qu'en Europe ; la plupart des Annamites marchent pieds nus, la plante des pieds devient calleuse et les téguments deviennent insensibles, même chez les sujets sains, au chatouillement provoqué par une pointe d'épingle.

Troubles vaso-moteurs.

Grall a étudié toute une série de troubles vaso-moteurs qui peuvent se manifester en dehors des troubles moteurs : ce sont l'érythromélgie, l'acrocyanose, la maladie de Raynaud.

Le Dantec se basant sur des travaux récents, a essayé de ranger

toutes ces manifestations dans un cadre à part : celui des sympathoses palustres. Cette tentative est logique, et cette classification mérite d'être conservée.

Il existe des cas de polynévrite avec acrocyanose (Catrin, Mathis).

Quelques auteurs signalent la couleur rosée des téguments des pieds, en particulier autour des chevilles, s'accompagnant de douleurs plus ou moins vives (Raymond).

Abatucci et Catrin ont signalé tous les deux une hypothermie notable des deux pieds.

On range encore parmi les troubles vaso-moteurs, les œdèmes si fréquents dans les polynévrites, notamment dans le béribéri.

Dans les polynévrites palustres, ils sont constants mais jamais très marqués : œdèmes moux, blancs comme dans les néphrites, se localisant aux pieds, régions rétromalléolaires de préférence, et ne dépassant jamais les genoux. Grall considérerait pourtant l'absence d'œdèmes comme un bon signe de polynévrite palustre. Cette erreur provient de ce que ces œdèmes sont peu abondants et peuvent passer inaperçus ; qu'ils apparaissent tout au début, souvent avant l'hospitalisation : qu'ils sont passagers, disparaissant généralement au bout de 5 à 17 jours.

Troubles sudoraux.

Ils sont considérés comme très fréquents par Laurent-Moreau et consistent en hyperhydrose. Un autre auteur a également signalé des poussées d'hyperhydrose généralisée. De notre côté, nous en avons observé également un cas. L'un de nos malades, depuis l'apparition des troubles moteurs, se plaint d'une sudation très abondante par tout le corps, particulièrement aux membres inférieurs.

L'hyperhydrose et même l'hypohydrose localisées aux plantes des pieds ne sont pas rares.

Troubles trophiques.

Nous avons décrit la topographie de l'atrophie musculaire des malades atteints de polynévrite palustre. Nous n'y reviendrons plus.

Nous avons également étudié les rétractions tendineuses, les diverses déformations qu'elles provoquent et les arthrites chroniques qui en sont les conséquences.

Laurent-Moreau et aussi Dopter et Sacquépée signalent des ulcérations et des escarres, nous n'en avons jamais observé. Ils estiment qu'on peut même se baser sur l'existence de ces troubles pour orienter le diagnostic vers la polynévrite palustre. Pour nous, la présence de maux perforants plantaires, doit faire songer à une névrite lépreuse et exige des recherches répétées du bacille de Hansen dans l'ulcération même ou dans le mucus nasal.

Laurent-Moreau note également que les téguments sont amincis, secs et squameux, que les poils ont tendance à s'atrophier et à tomber.

Chez un de nos malades, nous avons vu une raréfaction marquée des sourcils, surtout sur la partie externe, c'est l'alopecie externe sourcillière, signe très commun dans la lèpre. A ce malade nous avons fait trois recherches de bacilles de Hansen, dans le mucus nasal, recherches qui se sont montrées négatives. La chute des ongles est exceptionnelle, mais Grall décrit dans les polynévrites palustres une longue dépression transversale parcourant l'ongle dans toute sa largeur.

La décalcification osseuse existerait également dans la polynévrite palustre (Laurent-Moreau).

Troubles sensoriels.

Parmi les troubles sensoriels, les plus graves sont les neuro-rétinites, déjà signalées par Mac Manara en 1890 (*Brit. Med. Journ.*, 1890) et Laurent-Moreau.

Métin a publié également deux très intéressantes observations de polynévrites palustres s'accompagnant de strabisme.

Obs. I. — Le malade qui est tombé dans un accès pernicieux comateux, s'aperçoit en se réveillant qu'il louche et que ses membres sont en état de paralysie flasque. Il ne peut se tenir sur ses jambes qui plient sous lui, la préhension des objets est difficile et incomplète. Cette situation s'améliore rapidement et quelques semaines plus tard, il ne persiste que de la faiblesse musculaire des membres inférieurs, du strabisme et de l'atrophie musculaire (*In Grall, Polynévrite palustre*).

Obs. II. — Strabisme très apparent de l'œil gauche (strabisme interne). Il existe également à l'œil droit, mais ne se voit pas sans l'expérience des images. Le fond de l'œil est normal. Le champ visuel est rétréci concentriquement, surtout en dehors. Pas de scotome central. Pas de ptosis. La rétraction pupillaire à la lumière directe existe aux deux yeux ; mais elle est paresseuse et ne se maintient pas ; la pupille rentre aussitôt en dilatation moyenne, puis se rétrécit de nouveau. Le phénomène est plus marqué à gauche. Diplopie.

En dehors de ces localisations, il faut citer les bourdonnements d'oreilles et les vertiges, qui, d'après Grall, ont tendance à faire tomber le malade du côté droit.

Troubles psychiques.

D'après Grall, il faut noter :

- 1° L'insomnie ou, quand le malade peut dormir, le sommeil est coupé de rêves, de cauchemars.
- 2° L'irritabilité qui s'exagère au moindre bruit, à un éclat de lumière.
- 3° La diminution prononcée de l'aptitude au travail.
- 4° La diminution de la mémoire, de l'attention.
- 5° Un état d'anxiété, d'inquiétude continuelle
- 6° L'indécision dans les résolutions.

Nous avons décrit plus haut et longuement l'apathie comme un trouble psychique important et gênant pour l'examen du malade.

Nous notons encore l'amnésie dont Mansohn et Grall ont

signalé la fréquence. Laurent-Moreau a noté surtout des cas de la dysmnésie.

Dans le cas que nous avons observé, l'amnésie portait sur les souvenirs récents : c'est une amnésie de fixation à laquelle est associé un certain degré d'amnésie d'évocation.

Le délire ne s'observe que dans les cas très graves avec température élevée (Grall).

Troubles viscéraux.

Ces troubles sont variés ; nous ne retenons que le syndrome cardio-pulmonaire qui est d'ailleurs très rare et traduit l'atteinte du pneumogastrique ou du bulbe. Il peut être grave, léger ou fruste. Grave, il simule la crise cardiaque suraiguë du béribéri, tout récemment décrite par les auteurs japonais, en particulier Shimazono. C'est le cas du malade étudié dans l'observation de Bablet : ce malade présente des douleurs précordiales, la constriction thoracique, la tachycardie, l'assourdissement des bruits du cœur sans souffle surajouté, l'hypotension artérielle. La respiration est accélérée mais l'auscultation ne révèle rien d'anormal du côté des poumons.

Dans les cas légers, on observe une tachycardie moins accentuée, une dyspnée moins forte ; l'absence de douleurs précordiales.

Dans les cas frustes, on observe un peu de dyspnée d'effort, une tachycardie à 90 au repos, et surtout une instabilité très sensible du pouls.

Pour de nombreux auteurs (Mansohn, Le Dantec), ce sont là les caractères distinctifs du béribéri.

Brault signale des vomissements qui dans le béribéri sont, d'après Mansohn, de pronostic sombre. Nous avons aussi chez le malade Nguyễn-Thi-M... dont nous avons donné l'observation, des vomissements et de la gastralgie au début de la maladie qui, dans notre cas, évoluait rapidement vers la guérison. La rate est ou percutable ou palpable.

Les autres manifestations viscérales ne sont que des complications banales du paludisme aigu ou chronique.

Phénomènes généraux.

Nous faisons remarquer encore une fois que, quand les troubles moteurs sont installés, l'absence de fièvre peut être considérée comme la règle. C'est sans doute cette apyrexie qui amène la confusion de cette complication avec le bérubéri. Elle est également notée par Castellani et par presque tous les auteurs qui se sont occupés de cette question.

Elle a pour conséquence, comme l'ont fait remarquer Catto et Stitt, la rareté des cas de polynévrite chronique avec hématozoaire à l'examen hématologique ; on sait que les plasmodium ne sont nombreux dans le sang périphérique que pendant les poussées fébriles.

Evolution. Durée. Terminaison.

L'évolution de la polynévrite est extrêmement variable, et crée de multiples formes cliniques que nous étudierons plus loin en détail.

Les formes légères constituées par les formes chroniques d'emblée ou métapalustres débutent insidieusement et disparaissent plus ou moins lentement sans laisser de trace.

Les formes moyennes sont constituées par des cas de polynévrite aiguë qui passent ensuite à la chronicité. Après quelques accès de fièvre plus ou moins violents, la paralysie s'installe rapidement, puis la maladie reste stationnaire pendant un ou deux mois, même plus, pour disparaître ensuite le plus souvent sans séquelle, quelquefois avec des déformations par rétractions tendineuses.

Les formes graves sont rares. Les polynévrites suraiguës, très inquiétantes au début par leurs troubles cardio pulmonaires très marqués, peuvent s'améliorer très rapidement et aboutir à la guérison. Le plus souvent la mort survient au bout de 5 à 6 jours (Babiet).

Dans les cas favorables, l'amélioration de la paralysie ne progresse pas toujours symétriquement. Chez un de nos malades,

elle est déjà très sensible sur l'une des jambes, avant d'apparaître sur l'autre.

Dans tous les cas, les troubles moteurs disparaissent les premiers ; les troubles dysesthésiques sont les plus tenaces. La pression reste longtemps douloureuse aux mollets. Les réflexes tendineux, malgré l'assertion de certains auteurs qui prétendent les voir exagérés dans la forme chronique, restent abolis malgré la guérison apparente des troubles moteurs.

Formes cliniques.

Le Dantec a étudié trois formes de polynévrite palustre, différenciant les unes des autres par des symptômes moteurs uniquement :

- 1^o La polynévrite diffuse, analogue à celle qu'on observe à la suite de maladies infectieuses, notamment la grippe, se caractérise par la paralysie des quatre membres et des muscles du tronc (surtout la masse lombaire).
- 2^o La polynévrite pseudo-tabétique, avec steppage et quelquefois atteinte des organes des sens.
- 3^o La polynévrite localisée à un nerf ou à un groupe de nerfs, surtout les nerfs sciatique, tibial antérieur, etc...

Nous croyons que la polynévrite palustre peut revêtir d'autres aspects cliniques que ceux décrits plus haut. Nous avons vu qu'il existe d'autres symptômes, soit d'ordre psychique, soit d'ordre sensitif, soit d'ordre trophique qui dépassent quelquefois en importance les symptômes d'ordre moteurs : nous ne pouvons donc pas étudier les formes cliniques de la polynévrite paludéenne en nous plaçant au seul point de vue des troubles de la motilité. D'ailleurs, même quand les troubles moteur prédominent, l'affection n'évolue pas de la même façon dans tous les cas ; ce qui lui donne d'autres aspects cliniques qu'il n'est pas inutile d'étudier.

I. — Formes cliniques suivant la prédominance d'un groupe de symptômes

A. — PRÉDOMINANCE DES TROUBLES MOTEURS.

Les muscles frappés de paralysie sont répartis d'une façon variable ; il y a autant de formes cliniques qu'il y a de modes de répartition.

Pitres et Vaillard ont décrit un syndrome paréto-névritique, dans lequel ils ont fait entrer l'amyosthénie diffuse des convalescents, et la maladie de Landry qui se retrouvent dans la polynévrite palustre.

Amyosthénie diffuse des convalescents. — A la suite de maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la grippe notamment, on observe souvent une déchéance musculaire hors de proportion avec les phénomènes de dénutrition générale. Les muscles deviennent mous, flasques, mais ils ne sont pas frappés de paralysie véritable : aucun muscle ne présente d'impotence fonctionnelle complète. La faiblesse musculaire se développe dès le début de la convalescence, elle augmente pendant les premières semaines, si bien qu'on est surpris de voir les membres continuer à s'affaiblir alors qu'« ils sembleraient devoir se reconstituer ». Puis elle diminue progressivement, et enfin la guérison est complète, lorsque les réflexes rotuliens sont réapparus.

Le Dantec a décrit une forme de polynévrite diffuse qui diffère de peu de l'amyosthénie diffuse de Pitres et Vaillard. « Le malade, dit-il, est paralysé des quatre membres plus ou moins complètement ; les muscles qui s'attachent à la colonne vertébrale et président à la rectitude du tronc sont d'une extrême faiblesse ; aussi le malade ne peut rester assis sur son séant, ou bien s'il peut se redresser, il offre peu de résistance à la main du médecin qui appuie sur son sternum pour le forcer à se coucher. »

Nous croyons que amyosthénie diffuse et polynévrite diffuse ne font qu'une seule et même affection, mais nous préférons la première dénomination, parce que, comme l'ont fait remarquer Pitres et Vaillard, il n'y a pas de paralysie véritable, mais seulement faiblesse musculaire accentuée.

L'amyosthénie diffuse palustre se rencontre assez rarement. Le seul cas que nous avons à étudier, se rapporte à un paludéen, évacué de la Haute région sur l'hôpital de Hanoï pour fièvre bilieuse hémoglobínurique ; fièvre irrégulière, vomissement bilieux, hémoglobínurie avec urine couleur vin de Bordeaux. Des injections de sérum artificiel et de sérum antivenimeux amènent la guérison en une vingtaine de jours, mais le malade reste encore cloué au lit, pendant un mois environ par des phénomènes paralytiques analogues à ceux décrits plus haut.

Quadriplégie polynévritique subaiguë. — Pitres et Vaillard ont décrit sous ce titre une affection qui débute généralement par des troubles subjectifs légers de la sensibilité, localisés aux extrémités des membres, surtout les inférieurs : douleur vague, picotement, fourmillement, engourdissement, sensation permanente de froid aux pieds et aux jambes, etc...

Quelques jours après, les membres inférieurs deviennent manifestement parétiques : les masses musculaires s'atrophient, deviennent molles, flasques, sensibles à la pression. La réaction de dégénérescence électrique apparaît. Réflexes achilléens et rotuliens abolis. Jamais de Babinski. La paralysie s'étend rarement à la totalité des membres inférieurs ; presque toujours elle prédomine aux pieds et jambes ; elle respecte les muscles du tronc. Presqu'en même temps, les mains s'engourdissent, les mouvements des doigts, du poignet, de l'avant-bras deviennent faibles, ceux du bras et de l'épaule restent à peu près conservés. Les masses musculaires des éminences thénar et hypothénar deviennent grêles, celles de l'avant-bras également ; les muscles du bras et de l'épaule sont peu touchés.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont nuls ou peu marqués ; les muscles de la face, de la langue, ceux de la respiration sont respectés en général. Les sphincters sont intacts ; le liquide céphalo-rachidien est normal.

Cette forme clinique est une de celles les plus couramment observées dans le paludisme ; de nombreux cas ont été publiés. Nous ne voulons relater que le cas de Jourdan qui se rapporte à un malade présentant outre le paludisme, des antécédents alcooliques et syphilitiques nets ; le cas de Métin (*Archives navales*, 1897), le cas de Raymond qui fait l'objet d'une leçon clinique faite en 1890 à l'hospice de la Salpêtrière, intéressant par les antécédents héréditaire et alcoolique du sujet. Nous ne pouvons passer sous silence les observations de Eichhorst (*Wirchow's Archiv*) et de Singer (*Pat. der. Ezk. der. Nervensystem*, 1887) parce que ce sont les deux premiers cas de polynévrite palustre signalés au public médical. Nous avons pu nous-même recueillir un grand nombre d'observations de quadriplégie polynévritique subaiguë, nous en donnerons les trois plus typiques. Observations I, II et III.

Maladie de Landry. — Landry a étudié une forme très grave

de polynévrite quadriplégique aiguë. L'affection débute par des troubles de la sensibilité subjective, puis la paralysie d'allure extenso-progressive envahit les extrémités des membres inférieurs pour arriver jusqu'à leurs racines. Les membres supérieurs sont pris à leur tour, puis rapidement l'atteinte du pneumogastrique se traduit par des troubles cardio-pulmonaires : syncope, dyspnée, tachycardie, etc... La mort survient dans la moitié des cas, d'après Pitres et Vaillard.

Nous avons l'impression que cette forme ne doit pas être rare en Indochine. Notre maître, M. Bablet (*Archives des Instituts Pasteur de l'Indochine*, 1931) a signalé la fréquence des cas de polynévrite palustre évoluant rapidement vers un syndrome cardio-pulmonaire rappelant la crise cardiaque suraiguë du béribéri, le « shoshin » des auteurs japonais.

Nous conservons encore l'observation d'un malade de 35 ans, coolie dans une plantation de Tuyên-Quang, où il a présenté de nombreux accès de fièvre intermittente. Revenu dans le delta tonkinois pour se soigner il gardait encore comme signature du paludisme une forte anémie avec grosse rate dépassant l'ombilic. Admis à l'hôpital, il présenta, dès le soir, un fort accès de fièvre puis, deux jours après, des fourmillements aux membres inférieurs et supérieurs avec parésie des muscles des jambes.

Au bout de 5 jours, la paralysie est complète ; les membres supérieurs commencent à être pris à leur tour, en même temps qu'apparaissent les troubles cardio-pulmonaires : polypnée avec angoisse respiratoire, tachycardie avec pouls à 120 à la minute. Les réflexes tendineux sont abolis aux quatre membres. Les troubles de la sensibilité objective sont nuls. Les muscles du tronc et du cou sont respectés.

Pour diverses raisons, nous ignorons comment a évolué la maladie ; en tout cas, la rapide apparition d'un syndrome cardio-pulmonaire nous a fait songer, lorsque nous relisons cette observation, à la maladie de Landry, qui n'est d'ailleurs autre chose qu'une forme de quadriplégie polynévritique aiguë.

La quadriplégie peut s'accompagner de paralysie faciale. Tel est le cas de Singer publié en 1887, intéressant par le fait que la paralysie respectant le tronc, frappe les deux côtés de la face ; c'est d'ailleurs le seul cas signalé jusqu'ici dans la littérature

médicale exotique ; c'est également le seul cas de diplégie faciale d'origine palustre publié depuis cinquante ans.

Nous faisons remarquer que les observations de paralysie faciale unilatérale attribuée au paludisme sont pas très nombreuses. Parmi les auteurs qui accusent la malaria de provoquer la paralysie de la VII^e paire, nous mentionnons Le Dantec, Bachon (cité par Laveran dans son *Traité du paludisme*), et surtout Laurent-Moreau (*Paris Médical*, 1919).

La paralysie au lieu d'atteindre les quatre membres, peut n'en frapper que deux seulement, et, dans ce cas, c'est de préférence les membres inférieurs.

La paralysie peut être due à une polynévrite subaiguë, aiguë ou chronique.

La polynévrite suraiguë paraplégique ne serait pas rare ; nous n'en avons jamais vu à l'hôpital de Hanoï, mais M. Bablet, directeur de l'Institut Pasteur de Hanoï, signale dans un article des *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine* (avril 1931), la fréquence relative à l'hôpital de Cholon, des formes très graves de paraplégie, qu'il désigne sous le nom d'accès pernicieux pseudo-palustre pour diverses raisons.

M. Bablet a publié l'observation d'un malade de 22 ans, B. V. D..., coolie dans une plantation d'hévéas, près de Bienhoa.

B. V. D. entre à l'hôpital de Cholon le 23 mars 1925 pour fièvre et trouble de la marche remontant à une dizaine de jours. A son entrée dans le service, il se plaint de céphalée, de douleurs précordiales, de constriction thoracique, d'impotence des membres inférieurs et d'une lassitude extrême.

A l'examen, le 24, on note une langue saburrale, de la tachycardie (120 à 130), l'assourdissement des bruits du cœur sans souffle surajouté, l'hypotension artérielle (8-12).

La respiration est accélérée ; la région précordiale et l'épigastre sont douloureux à la pression ; la rate est percutable et peu sensible ; le foie est un peu gros. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; les mouvements spontanés des membres inférieurs sont impossibles.

Hématozoaire : *Plasmodium Precox*.

L'état général s'aggrave brusquement malgré les injections de quinine et le malade meurt brusquement le 27.

L'autopsie ne révèle que des lésions banales du paludisme et permet d'éliminer le bérubéri, auquel on a pensé tout d'abord. Malheureusement on n'a pas étudié les lésions nerveuses.

Les formes aiguës et subaiguës de polynévrite palustre des membres inférieurs sont également assez fréquentes (Observations IV, V et VI).

Plusieurs auteurs ont publié des cas analogues : nous citons au hasard quelques noms : Grall, Laurent-Moreau, J. Brault. Nous voulons signaler particulièrement le cas d'Abatucci, parce qu'il rappelle le névro-tabès de Déjerine, syndrome dont nous allons donner la description.

La paralysie à type pseudo-tabétique, d'origine palustre, a été décrite en 1878 par Vincent qui localisait les lésions dans le névraxe. Elle peut reconnaître d'autres causes que le paludisme ; on a incriminé la diphtérie (1834), la fièvre typhoïde (1863), la variole (Westphal 1872), l'érysipèle (1860), l'alcoolisme (Marie, 1862) ; mais ce fut en 1883 seulement que Déjerine isola le syndrome en précisant les nuances qui permettent de les différencier du tabès vrai.

Tout récemment, Paulet dans sa thèse inaugurale, a pu réunir 40 observations de nervo-tabès, reconnaissant les causes les plus variées ; le paludisme ne figure dans sa statistique que dans la proportion de 1/20 ; nous estimons le chiffre beaucoup trop faible, car nous avons vu beaucoup de cas présentant la même symptomatologie que la névrite pseudo-tabétique décrite par Déjerine.

L'affection débute par des troubles tels que : picotement, crampes ou élancements soudains, généralement plus vifs le soir, pouvant parfois être comparés aux douleurs fulgurantes. Puis apparaissent la parésie et les troubles de coordination motrice des membres inférieurs. Le malade, placé debout, perd facilement l'équilibre, se tient très mal sur un seul pied.

Steppage ; signe de Romberg négatif ou positif.

Signe de Babinski négatif. Réflexes tendineux diminués ou abolis. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Nous donnons ici deux observations de névro-tabès (Observations VI et VII) mais nous voulons faire remarquer que dans les cas de paraplégie complète en voie d'amélioration, lorsque le malade commence à marcher, le steppage est fréquent et la station debout s'accompagne de troubles plus ou moins prononcés de

l'équilibre : le patient avant d'arriver à la guérison complète, passe donc par une phase intermédiaire, pendant laquelle l'affection présente l'aspect clinique du pseudo-tabès.

J. Brault (*Traité pratique des maladies des pays chauds et tropicaux*, 1900) a signalé des cas de diplégie frappant les deux membres du même côté, d'hémiplégie palustre. Nous ne connaissons pas d'autres observations en dehors des siennes. Il a également mentionné la monoplégie par polynévrite palustre.

Grall rapporte sous le titre de paralysies partielles localisées, une série de cas d'atteinte des segments terminaux ou des racines.

Paralysie des extrémités distales. — De nombreux cas ont été signalés par Mathis, Triantaphyllidès etc., tant aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

Aux membres inférieurs, la paralysie frappe surtout le sciatique poplitée externe, et dans le domaine de ce nerf, surtout le musculo-cutané, parfois aussi le tibial antérieur (Le Dantec). C'est ce qu'ont déjà fait remarquer Laurent-Moreau et Grall ; ce dernier a eu le mérite de faire ressortir la rareté des cas de mononévrite. Il n'y a pas d'atteinte exclusive d'un seul nerf, mais atteinte prédominante d'un nerf.

Aux membres supérieurs, de nombreux auteurs (Métin, Remlinger et Mathis) ont fait remarquer que si dans les polynévrites toxiques (plomb, alcool), il y a localisation élective sur le nerf radial, dans la polynévrite paludéenne, au contraire, le nerf cubital est frappé de préférence. Cette localisation a, pour ces auteurs, une grande valeur diagnostique.

Paralysie des racines des membres. — CAS DE BILLIET : A la suite d'une série d'accès, le malade est pris de délire avec incohérence du langage et amnésie assez prononcée ; peu après apparaissent les signes d'une paralysie deltoïdienne droite. Les réflexes sont conservés. Pas de troubles nets de la sensibilité. On note une légère déviation de la commissure labiale droite. Après une nouvelle série d'accès avec phénomènes délirants, la paralysie deltoïdienne s'accuse et avec elle les douleurs de l'épaule. On constate une atrophie de 2 centimètres. Grâce à la médication spécifique par la quinine, à dose moyenne, il se produit un retour graduel mais lent des fonctions du deltoïde. Peu après, nouvelle

rechute ; de nouveau le bras s'accôle au thorax et tout le bénéfice gagné est perdu. Le traitement par la quinine est repris ; l'amélioration apparaît de nouveau.

Pugibet, en 1888, a observé un cas à peu près semblable chez un paludéen présentant de la dysenterie. Cet auteur a publié également des cas très intéressants de paralysie localisée à divers groupes de muscles du tronc : fléchisseurs et rotateurs de la tête, fléchisseurs du tronc, grand dentelé, rhomboïde, trapèze, etc., etc...

En résumé, toutes les formes de paralysie s'observent dans le paludisme : paralysie généralisée ; paralysie atteignant les quatre membres, paralysie s'étendant sur deux membres, soit les deux inférieurs, soit un membre supérieur et un membre inférieur ; paralysie envahissant un seul membre ou supérieur ou inférieur, frappant surtout sur leur extrémité ou proximale ou distale ; paralysie localisée sur un seul groupe de muscles du corps.

B. — FORMES CLINIQUES SUIVANT LA PRÉDOMINANCE DES TROUBLES AMYOTROPHIQUES.

L'amyotrophie va de pair avec les troubles moteurs : elle est faible quand il y a seulement parésie, forte quand il y a paralysie complète. Mais l'atrophie, si forte soit-elle, n'arrive jamais au degré qu'elle atteint dans cette autre polynévrite des pays chauds : le béribéri. Elle ne revêt jamais cet aspect si spécial de la maladie de Duménil.

C. — FORMES SUIVANT LA PRÉDOMINANCE DES TROUBLES SENSITIFS.

Les troubles de la sensibilité objective restent toujours au second plan, contrairement à ceux de la sensibilité subjective.

1° *Formes cliniques avec douleurs intenses.* — Les crampes s'observent fréquemment, mais ne sont jamais assez douloureuses pour constituer un symptôme prédominant.

Grall rapporte le cas d'un malade qui présenta aux membres de violentes douleurs précédant la paralysie.

Pugibet a publié le cas d'un malade qui avait contracté la dysenterie et le paludisme au cours d'un séjour au Tonkin, et qui souffrait d'une méralgie parasthésique, avec en même temps paralysie du dentelé, du rhomboïde, du trapèze.

Ce syndrome a été décrit en 1895 par Bernhard et Roth, à quelques jours d'intervalle seulement, et voici sa symptomatologie d'après Maurice de Fleury. La maladie débute par des sensations dysesthésiques diverses sur la face antéro-externe de la cuisse, dans le domaine du fémoro-cutané. Plus tard, la peau apparaît comme morte ; il semble qu'elle a été remplacée par une plaque de matière solide et inerte. Phénomènes douloureux : douleurs très aiguës qui diminuent avec le repos. Il y a tantôt hyperesthésie cutanée, tantôt hypoesthésie. La sensibilité thermique est diminuée quand il y a de l'hypoalgésie. La pression sur les points d'émergence du nerf (échancrure inominée) est douloureuse.

Cette description nous rappelle un jeune malade de 15 à 16 ans que nous avons pu observer voilà plus de 3 ans. Coolie dans une plantation de la Haute Région tonkinoise, il y avait souffert du paludisme, comme d'ailleurs l'attestait une assez grosse rate. A son entrée à l'hôpital il n'avait plus présenté de fièvre depuis une vingtaine de jours ; il se plaignait de douleurs très vives et intermittentes à la cuisse droite et à la fesse du même côté ; il boitait et marchait en s'appuyant sur la pointe des pieds. Comme il avait reçu de nombreuses piqûres de quinine à la région fessière, nous pensâmes à tout hasard à la formation d'un abcès profond, due à une faute d'asepsie. Un examen plus approfondi montra l'inanité de cette hypothèse : pas de fièvre, pas de douleur à la pression, pas de signes locaux d'inflammation. Au cours de l'exploration clinique, nous avons constaté un signe dont nous avons alors méconnu la valeur : l'hypoesthésie au pincement à la région externe de la cuisse et de la fesse droite.

Il n'y avait pas de limitation des mouvements, mais par acquit de conscience, nous fîmes passer le malade dans un service de chirurgie pour vérifier par la radiographie s'il y avait début de coxalgie. Nous avons perdu ensuite de vue le malade qui était sorti, paraît-il, quelque temps après, non amélioré sans qu'un diagnostic ferme eût été posé.

Certains auteurs (Le Dantec, Grall, Paisseau et Lemaire, etc...) ont décrit comme complication du paludisme, un autre syndrome douloureux, l'érythromélgie, classé dans le temps par P. Marie dans les dysesthésies et actuellement parmi les ecto-sympathoses. L'érythromélgie paludéenne est en général un syndrome isolé, ne s'accompagnant pas de troubles moteurs, c'est-à-dire de polynévrite. Au contraire, l'acrocyanose, autre sympathose que P. Marie a classée également parmi les dysesthésies, se rencontre quelquefois chez les malades atteints de polynévrite palustre. Tel est le cas du malade de Catrin que nous avons déjà signalé.

La maladie de Raynaud n'a jamais été observée, à ma connaissance, chez les malades atteints de polynévrite palustre.

2° Formes avec troubles dysesthésiques prédominants. — Nous avons déjà fait remarquer plusieurs fois que les formes de polynévrite chronique d'emblée, s'accompagnent de peu de troubles moteurs, de peu de troubles de la sensibilité objective ; dans ces cas, ce sont des troubles dysesthésiques qui prennent le pas sur tous les autres symptômes.

Nous avons signalé le cas de ce malade qui, à chaque accès de fièvre, présentait des fourmillements le long des bras. Nous mentionnons aussi les nombreuses observations provenant d'auteurs anglais qui ont vu des paludéens se plaignant à chaque accès de fièvre des douleurs brûlantes à la plante des pieds, c'est le « Burning of the feet » des auteurs anglais et l'acropyrexie de Le Dantec.

Evidemment, ces troubles dysesthésiques isolés ne rentrent pas dans le cadre des polynévrites palustres ; mais, réunis, ils constituent un syndrome important qui se rencontre souvent dans les polynévrites palustres chroniques : l'acroparesthésie.

L'acroparesthésie, d'après P. Marie, se caractérise par des sensations dysesthésiques variées (fourmillements, engourdissement, picotement) survenant par crises périodiques, habituellement aux mains, plus rarement aux pieds. En même temps on observe des troubles de la sensibilité objective : hypoesthésie qui revêt la topographie radiculaire (Déjerine).

L'acroparesthésie, telle qu'elle est décrite, se rencontre sou-

vent dans la polynévrite palustre : c'est d'ailleurs elle qui donne à la polynévrite chronique son aspect si spécial.

En effet, par quoi se caractérisent les formes chroniques ? Nous devons pour le moment nous contenter de la description succincte suivante : troubles dysesthésiques variés aux mains, aux pieds et aux jambes ; troubles de la sensibilité objective constitués par des bandes d'anesthésie sur la face antéro-latérale de la jambe ; peu de troubles moteurs (démarche trainante, hésitante) ; réflexes tendineux abolis ; pas d'œdème, pas d'atrophie musculaire. Les signes de la polynévrite chronique sont ceux de l'acroparesthésie, à quelques troubles moteurs près. Il y a une autre différence : c'est que dans le syndrome acroparesthésique pur, les troubles de la sensibilité subjective surviennent par crises périodiques, tandis qu'ici, au contraire, ils sont continus, avec des exacerbations que rien ne permet de prévoir.

D. — FORMES CLINIQUES AVEC EXISTENCE DES TROUBLES PSYCHIQUES.

Nous nous sommes souvent demandé s'il existe dans la polynévrite palustre, un syndrome psycho-névritique tel qu'il a été décrit dans les polynévrites toxiques.

Ce syndrome décrit par Korsakow, en 1887, consiste en troubles parétiques s'accompagnant de perturbations psychiques telles que :

1^o Changement d'humeur : le malade devient apathique, indifférent à ce qui se passe autour de lui. Insomnie.

2^o Il répond correctement mais lentement aux questions qu'on lui pose, quelquefois il répond à côté des questions posées, ou bien réplique à toutes les questions par une même phrase stéréotypée.

3^o D'ordinaire le malade est lucide mais présente une amnésie caractérisée par les particularités suivantes :

a) Amnésie partielle portant sur la fixation des souvenirs récents ;

b) Elle est variable d'un moment à l'autre ;

c) Elle est inconsciente, en ce sens qu'elle n'inquiète pas le sujet.

4° Fausses reconnaissances et fausses réminiscences.

5° Incohérence dans l'association des idées ; délire.

Nous n'avons jamais observé de polynévrite palustre à syndrome de Korsakoff complet, mais il est relativement fréquent de rencontrer des formes frustes. Dans l'étude analytique des symptômes, nous avons beaucoup insisté sur l'apathie des paludéens en général et des sujets atteints de polynévrite en particulier ; nous n'y reviendrons plus.

Les troubles confusionnels, l'incohérence dans l'association des idées, en un mot le délire, s'observent rarement dans les polynévrites palustres. Le cas de Grall, rapporté plus haut, constitue une exception.

L'amnésie est plus fréquemment observée ; pour Grall c'est un signe d'une grande valeur séméiologique et sur lequel on peut compter pour faire le diagnostic de polynévrite palustre. Telle est également l'opinion de Mansohn « J'ai constaté fréquemment des cas de névrite périphérique bien nets surtout chez les malades provenant de la côte occidentale de l'Afrique et ayant présenté des symptômes de paludisme. Le degré de parésie varie de l'incapacité totale des membres à une simple faiblesse. Il n'est pas question de contester l'authenticité de la malaria antérieure mais il est difficile de dire si la névrite est le résultat direct de cette maladie. Cette affection s'accompagne *habituellement* d'une perte partielle ou totale de la mémoire.

Tout en reconnaissant la fréquence des troubles dysmnésiques et confusionnels dans les polynévrites, Laurent-Moreau se montre plus réservé quant à leur valeur diagnostique : Castellani (*Manual of tropical Diseases*, 1919) signale des cas d'amnésie de fixation mais ne les croit pas très fréquents.

E. — FORMES CLINIQUES SUIVANT LA GRAVITÉ.

La polynévrite paludéenne est en général peu grave. Nous mettons à part les formes frustes consistant en acropyrexie ou en fourmillement survenant à chaque accès de fièvre : une injection

de quinine fait alors disparaître et la fièvre et les troubles dysés-thésiques.

Les formes légères sont les formes métapalustres que nous avons longuement décrites. Elles disparaissent en général spontanément au bout d'un temps plus ou moins long, et la quinine leur ôte la tendance à la récurrence.

Les formes moyennes sont constituées par des cas de polynévrite aiguë qui passent ensuite à la chronicité. Ici ce sont les troubles moteurs qui prédominent et l'atrophie musculaire est souvent assez marquée. La guérison est presque de règle, mais elle est assez longue à obtenir. La quinine, très efficace pendant la période aiguë, est impuissante quand la maladie est déjà passée à l'état chronique : on se trouve en présence d'un processus de dégénérescence wallérienne contre lequel il faut faire intervenir les excitants habituels des nerfs et surtout le temps.

Les formes graves sont plutôt rares. Des cas à début dramatique s'améliorent rapidement : tel est le cas de la malade Nguyen-Thi-M... dont nous avons vu l'observation. Cette absence habituelle de gravité explique la rareté des preuves nécropsiques de l'affection.

Les formes graves sont reconnaissables par la présence des troubles cardio-pulmonaires : accélération du pouls, dyspnée, arythmie, troubles survenant précocement presque dès le début de l'affection.

Bablet a observé de nombreux cas de mort ; mais il se demande s'il faut accuser une forme suraiguë de hériberi ou la malaria.

F. — FORMES CLINIQUES SUIVANT L'ÉVOLUTION.

En se basant sur l'évolution de la maladie, on peut distinguer trois formes cliniques :

- 1^o Forme suraiguë ;
- 2^o Forme aiguë ou suraiguë ;
- 3^o Forme chronique.

La forme suraiguë se caractérise par la brutalité de son début et la rapidité de son évolution.

Brutalité du début. — La polynévrite s'installe rapidement à la suite d'un accès pernicieux comateux, tel est le cas des nombreux malades dont nous avons analysé les observations, surtout le cas de Bablet, où la polynévrite est consécutive à de violents accès fébriles délirants comme chez un malade de Grall.

Rapidité de l'évolution. — La maladie s'aggrave très vite et amène la mort en quelques jours ; tel est le cas du malade de Bablet qui, après trois jours de fièvre avec dyspnée, hypotension, arythmie, succombe brusquement dans une syncope. Cette forme suraiguë ne serait pas très rare, puisque Bablet affirme avoir observé à l'hôpital de Cho-lon (Cochinchine) de nombreux cas analogues.

Les formes aiguës ou subaiguës sont plus fréquentes : la forme aiguë débute quelquefois aussi rapidement que dans la forme suraiguë ; la paralysie s'installe aussi rapidement que dans la forme suraiguë, mais le malade au lieu d'évoluer comme dans la forme suraiguë, c'est-à-dire en quelques jours vers la mort, a tendance à s'améliorer, à guérir ou à passer à l'état chronique.

La forme subaiguë se caractérise par un début beaucoup moins brutal ; à la suite d'accès de fièvre, qui ne sont pas toujours graves, ni toujours nombreux, la maladie s'installe progressivement, débutant par une assez longue période de troubles dyséssthésiques ; puis la paralysie atteint bientôt les membres ; l'atrophie frappe les muscles plus ou moins durement : à cette période la maladie présente des œdèmes aux membres inférieurs, mais ces œdèmes ne dépassent pas le quinzième jour.

La forme chronique d'emblée survient de façon insidieuse, chez d'anciens paludéens, ayant présenté 3, 4 ans, même 7 ans auparavant des accès typiques. Une grosse rate palpable, de temps en temps quelques accès fébriles : c'est ce qui reste du paludisme antérieur. Un jour, à la suite d'une ou deux poussées fébriles sans gravité, auxquelles il est habitué, ce vieux paludéen éprouve de désagréables sensations dysesthésiques : engourdissement, fourmillement, picotement, etc..., puis quelque temps après, la marche devient hésitante, traînante, lourde ; un œdème léger s'installe aux pieds, mais disparaît rapidement au bout de 5 à 6 jours. Un examen méthodique fait constater alors l'aboli-

tion des réflexes tendineux, la douleur des masses musculaires (surtout mollet) à la pression ; des troubles de la sensibilité objective avec toutes les particularités que nous avons signalées dans le chapitre consacré à la symptomatologie générale.

C'est donc une polynévrite surtout sensitive, qui guérit assez vite, non pas avec la quinine, mais surtout avec des excitants nerveux (strychnine) ou guérit même souvent spontanément. Mais elle est essentiellement récidivante, et la quinine est un médicament vraiment merveilleux contre le retour des troubles.

Les particularités de cette forme sont donc :

- a) Localisation bilatérale de règle ;
- b) Localisation exclusive aux membres inférieurs ;
- c) Prédominance des troubles sensitifs et surtout ceux de la sensibilité subjective, sur les troubles moteurs qui sont quelquefois presque nuls ;
- d) Peu de troubles moteurs : jamais de steppage, pas d'œdème à la période d'état ;
- e) Guérison assez rapide de règle, sans séquelles.

Ces signes sont assez nets pour distinguer la polynévrite palustre chronique de la forme aiguë et aussi du béribéri, qui s'accompagnent de troubles moteurs marqués.

Diagnostic.

Nous avons déjà fait remarquer plusieurs fois que les observations de polynévrite palustre sont rares dans la littérature médicale. En Indochine notamment, de 1911 à 1931, c'est-à-dire pendant exactement 20 ans, nous n'avons pas vu signaler plus de 6 cas (Braun, Dagorn et Heymann, Denoueux, Beaujean, Chartres, Saporte et Bablet), encore faut-il remarquer que dans le cas rapporté par Dagorn et Heymann en 1912 dans le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, il s'agissait de douleurs névralgiques d'origine paludéenne et non de polynévrite.

Pourquoi ce diagnostic est-il si rarement posé, alors que cette affection, nous dit Grall, présente dans la majorité des cas une physionomie bien distincte ? C'est, à mon avis, parce que dans les pays d'Extrême-Orient, les médecins praticiens sont hantés par l'idée du bériberi, et « on rapporte souvent à cette maladie, sans preuve suffisante, tous les cas de polynévrite dont l'origine n'apparaît pas clairement » (Jeanselme).

Mais il faut reconnaître que, à côté des cas typiques, cas aigus survenant au cours d'accès fébriles nettement paludéens, cas chroniques à rythme nettement intermittent, il existe des formes atypiques dont le diagnostic est basé sur les signes suivants, recommandés par Grall :

- 1° Amnésie ;
- 2° Bilatéralité ;
- 3° Absence d'œdème ;
- 4° Fréquence des phénomènes douloureux souvent violents ;
- 5° Envahissement rapide des quatre membres ;
- 6° Existence constante des troubles trophiques et vaso-

moteurs, tels que acrocyanose, ulcérations escarrotiques, etc... (Sacquépée et Dopter) ;

7° Guérison par la quinine.

D'après nous, ces signes sont loin d'être constants, et n'ont pas la valeur qu'on leur prête. L'amnésie pourrait être un bon signe, mais le syndrome de Korsakoff se rencontre dans presque toutes les polynévrites, et plus souvent dans la polynévrite alcoolique que dans la polynévrite palustre. La bilatéralité, elle, est banale dans les polynévrites de toutes les origines : dans le bérubéri, elle est de règle.

La fréquence des phénomènes douloureux ? Nous ne croyons pas ce symptôme si constant qu'on le suppose. En dehors de crampes fugaces, nous n'avons jamais entendu nos malades se plaindre de douleurs spontanées.

La coexistence avec les troubles moteurs de troubles trophiques et vaso-moteurs, signalée par Dopter et Sacquépée (escarres, acrocyanose, etc...) est, à notre avis, exceptionnelle.

L'envahissement rapide des quatre membres, la guérison par la quinine ne sont constants que dans les formes aiguës.

Diagnostic de la polynévrite.

Le diagnostic différentiel de la polynévrite est facile ; l'hésitation n'est permise que dans certains cas particuliers. Ainsi, il n'est pas toujours aisé de reconnaître une maladie de Landry, une quadriplégie aiguë. Dans ces cas il faut songer à la possibilité d'une myélite ascendante aiguë ; mais nous savons que cette forme de myélite diffère de la maladie de Landry par les particularités suivantes :

- a) La paralysie n'affecte pas d'une façon nette les extrémités comme dans la maladie de Landry ;
- b) Les troubles de la sensibilité objective sont plus marqués ;
- c) La paralysie ne respecte pas les muscles du tronc ou les sphincters ;
- d) Présence d'escarres.

La confusion avec la poliomyélite antérieure aiguë est également à craindre, mais dans la poliomyélite le début est plus

brutal ; la paralysie est d'emblée plus grave, puis elle régresse progressivement pour laisser place à une atrophie musculaire toujours marquée, s'accompagnant de déformations variées. Dans la polynévrite, la paralysie s'étend progressivement, frappe surtout les extrémités, puis régresse sans laisser de déformations aussi considérables.

La paraplégie aiguë polynévritique est à différencier de la myélite transverse. Le diagnostic se fait par :

- 1° La ponction lombaire ;
- 2° La répartition segmentaire des troubles de la sensibilité ;
- 3° L'absence de la localisation élective aux extrémités ;
- 4° La présence des troubles sphinctériens et des escarres.

L'hématomyélie se reconnaît par la notion de la cause déterminante (traumatisme), la brusquerie du début sans phénomènes généraux, la dissociation syringomyélique très fréquemment observée quelque temps après.

Le tabès vrai doit être reconnu de la polynévrite pseudo-tabétique de Déjerine. Ce diagnostic qui n'est que rarement à faire en Indochine où le tabès est rare, se base sur :

- 1° La prédominance des troubles sensitifs par rapport aux troubles moteurs ;
- 2° Les troubles de l'équilibration : la démarche tabétique, par son talonnement, est très différente de la démarche pseudo-tabétique caractérisée par le steppage ;
- 3° L'absence du signe d'Argyll-Robertson, de l'atrophie papillaire, de crises viscéralgiques, de troubles de la sensibilité profonde, etc., etc... ;
- 4° La rapidité de la guérison alors que le tabès vrai est incurable.

Diagnostic étiologique.

Le diagnostic étiologique est souvent très délicat, parce que les causes capables de déterminer les polynévrites sont très nombreuses.

CAUSES TOXIQUES.

Polynévrite alcoolique. — D'après Maurice de Fleury, la polynévrite alcoolique très polymorphe, se caractérise par la pré-

sence constante du syndrome de Korsakoff. Cette particularité qui se rencontre malheureusement aussi dans la polynévrite palustre ne pourrait pas servir pour le diagnostic différentiel qui doit être basé sur les antécédents du malade.

Polynévrite saturnine. — L'Indochine n'ayant pas d'industrie utilisant les composés du plomb, ce diagnostic est pratiquement négligeable. S'il doit être fait, on se basera sur la présence des autres symptômes de l'intoxication saturnine (coliques saturnines, liseré de Burton) et sur les caractères suivants de cette polynévrite : a) peu de troubles sensitifs ; b) atrophie précoce profonde et tenace ; c) rétractions tendineuses précoces. La profession du malade oriente, dès le début, le diagnostic vers cette complication.

Polynévrite arsénicale. — Les polynévrites arsénicales et hydrargyriques peuvent se rencontrer dans notre pays où la pharmacopée emploie très généreusement nombre de composés du mercure et de l'arsenic ; des cas d'intoxication ont été signalés par Sallet. Il a rapporté notamment le cas d'un petit malade qui est mort avec les signes d'une intoxication arsénicale, à la suite de l'absorption d'un médicament délivré par un droguiste chinois. L'analyse chimique a décélé dans le contenu de la petite boîte mise en vente, 7 à 8 grammes de sulfure d'arsenic à peine mélangé.

Nous citons quelques composés arsénicaux assez couramment employés :

Chu-Sa : sulfure rouge d'arsenic. *Nhân-ngôn* : arsenic.

Ty-Suong : sulfure d'arsenic. *Thach-Tin* : acide arsénieux.

Hung-Hoang : sulfure jaune d'arsenic ou orpiment.

La polynévrite arsénicale peut revêtir toutes les formes cliniques possibles, le diagnostic est donc particulièrement délicat. Il ne faut pas chercher les signes gastro-intestinaux qui dénotent l'absorption de doses élevées d'arsenic, car la polynévrite arsénicale peut survenir à la suite d'ingestion de doses faibles et répétées. Le diagnostic se base uniquement sur les antécédents du malade : traitement arsénical ou paludisme.

Polynévrite mercurielle. — La polynévrite mercurielle est mal

connue ; le rôle du mercure est encore douteux. L'observation de Forestier, citée par Pitres et Vaillard et reproduite plus haut, n'entraîne par la conviction, le malade présentant un antécédent paludéen net.

Les composés du mercure couramment employés dans la pharmacopée annamite sont : *Thân-sa* (bisulfure de mercure) ; *Khinh-phân* (chlorure de mercure). On emploie également le mercure métallique.

La polynévrite mercurielle se reconnaît aux signes d'intoxication qui l'accompagnent habituellement : phénomènes nerveux, sialorrhée avec gingivite.

CAUSES INFECTIEUSES.

Presque toutes les infections peuvent déterminer des polynévrites. On peut facilement éliminer les polynévrites typhiques, érysipélateuses, pneumoniques, grippales, en se basant sur ce fait que les manifestations nerveuses, qui sont d'ailleurs peu fréquentes, surviennent toujours à la période de convalescence de ces maladies dont le diagnostic est facile. On éliminera également les polynévrites dues aux maladies éruptives par la présence des éruptions ; les polynévrites diphthériques par la présence constante de fausses membranes au nez ou à la gorge et de paralysie du voile du palais.

Polynévrites dysentériques. — En 1888, Pugibet publia 4 observations de polynévrite survenant chez des militaires rapatriés du Tonkin pour dysenterie et diarrhée chronique. Il accusa la dysenterie, sans préciser s'il s'agissait de dysenterie amibienne ou bacillaire. Mais sur ces 4 cas, 2 nous rappellent beaucoup par leur allure clinique, la polynévrite palustre ; de plus dans tous ces 4 cas, le paludisme est signalé.

Nous avons tendance à accuser plutôt le paludisme que la dysenterie. D'ailleurs, avant d'entrer dans la voie des hypothèses il fallait s'assurer tout d'abord s'il s'agissait bien dans les cas de ce genre, de dysenterie vraie ou de diarrhée dysentérieforme, complication banale de la malaria : c'est ce qui n'a pas été fait.

Polynévrite lépreuse. — Elle est facile à reconnaître, d'abord

cliniquement : par la palpation des nerfs, qui contrairement aux polynévrites, deviennent insensibles à la pression et présentent des nodosités caractéristiques; par la présence des troubles trophiques (amyotrophie et maux perforants); par la coexistence des autres signes de la lèpre (lépromes multiples, facies léonin, etc...); par l'incurabilité des lésions nerveuses, enfin par la présence du bacille de Hansen dans le mucus nasal et les lépromes.

Polynévrites béribériques. — Nous avons insisté déjà plusieurs fois sur la nécessité de faire le diagnostic différentiel entre le béribéri et la polynévrite palustre. La forme aiguë ou subaiguë de la polynévrite palustre qui, par sa bilatéralité, ses troubles moteurs, son atrophie musculaire souvent considérable est susceptible d'être confondue avec le béribéri; mais elle se reconnaît souvent très facilement, parce qu'elle survient, dans la plupart des cas, au cours d'accès fébriles nettement paludéens. L'épreuve de la quinine, l'envahissement rapide des quatre membres, l'absence d'œdèmes sont autant de signes qui ont ici toute leur valeur. La forme chronique, métapalustre, n'a que des rapports difficiles à déterminer avec le paludisme, mais la prédominance des troubles sensitifs et surtout dysesthésiques, la localisation exclusive aux membres inférieurs lui donnent un aspect clinique tout à fait particulier : la confusion avec le béribéri est impossible. Les méthodes de laboratoires (réaction de déviation du complément, séro-diagnostic avec le bacille asthenogenes de Noël Bernard) ne donnent que des résultats inconstants et ne sont pas encore entrées dans la pratique courante.

Polynévrites syphilitiques et tuberculeuses. — Deux diagnostics nous semblent particulièrement délicats en Indochine : la polynévrite syphilitique et la polynévrite tuberculeuse.

La polynévrite syphilitique est extrêmement polymorphe, c'est dire que la confusion avec la polynévrite palustre est facile.

D'après les descriptions de Pitres et Vaillard, il semble que cette complication ne survient que dans la syphilis acquise; les antécédents vénériens du malade nous sont un précieux appoint pour le diagnostic. Il nous reste à dépister les lésions éteintes ou encore en évolution pour avoir une confirmation.

La polynévrite s'observe, paraît-il, dans 40% des cas de tubercu-

lose pulmonaire. Les statistiques données par le Dr Le Roy des Barres ont montré que la tuberculose frappe aussi durement la population indochinoise que les populations européennes ; le diagnostic de polynévrite tuberculeuse doit donc nous préoccuper d'autant plus que les auteurs en ont décrit des formes cliniques des plus variées.

La confusion avec la polynévrite palustre est d'autant plus facile que celle-ci peut s'accompagner de signes pseudo-tuberculeux (bronchite chronique avec amaigrissement et anémie) et que la tuberculose peut s'accompagner de fièvre tout comme le paludisme.

Nous avons toujours négligé, jusqu'ici, de faire le diagnostic différentiel parce que nous n'avons jamais vu de cas de polynévrite typique survenant chez des tuberculeux avérés ; si ce diagnostic doit être fait, nous ne pouvons nous baser que sur l'examen bactériologique : la recherche du bacille de Koch dans les crachats.

POLYNÉVRITES DYSCRASIQUES.

La polynévrite diabétique est facile à diagnostiquer, car elle se produit dans les formes graves de diabète.

Nous ne discutons pas le diagnostic de polynévrite goutteuse, diagnostic d'ailleurs facile, parce que la goutte est inconnue en Indochine.

Très fréquente en Indochine est la polynévrite puerpérale. Notre ami M. Mach-Dung en fait le sujet de sa thèse de doctorat qu'il doit soutenir cette année. D'après lui, polynévrite post-partum et béribéri ne font qu'une seule et même affection, nous n'avons plus à revenir sur ce diagnostic.

Si vraiment les polynévrites non infectieuses d'origine hépatique ou rénale peuvent exister, nous les reconnaitrons par ce fait que la polynévrite hépatique survient dans les cas d'hypertrophie graisseuse du foie, la polynévrite rénale dans le mal de Bright.

Les polynévrites par avitaminose (scorbut et pellagre) sont vite éliminées par l'absence de la notion étiologique et des autres signes de ces affections : gingivite et hémorragie pour le scorbut, lésions cutanées d'aspect caractéristique pour la pellagre.

Observations.

OBSERVATION I

Observation du malade Nguyen-Huu-T..., 58 ans (salle Gambetta).

Le malade T... avait fait, il y a 7 ans, un séjour de trois mois à Laokay (Haute région), sans présenter d'accès de fièvre.

Revenu dans le delta, il vit apparaître, quatre mois après, à la suite d'un refroidissement, des fourmillements aux membres inférieurs sans troubles moteurs.

En 1932, c'est-à-dire 7 ans après, il retourne à Laokay, il y resta trois mois, mais fut évacué sur Hanoï, à la suite de nombreux accès fébriles. A la suite d'un nouveau refroidissement, il présente aux membres inférieurs des secousses tendineuses, avec fourmillements et œdèmes.

La force musculaire diminue rapidement, la marche devint impossible, puis la paralysie gagna les mains et les avant-bras au bout de quinze jours.

A son entrée dans le service du docteur Collomb, on put constater :

Troubles moteurs : paralysie des membres inférieurs particulièrement des extrémités, dont les mouvements sont supprimés.

Aux membres supérieurs, paralysie des muscles de la main, légère atrophie des muscles du mollet, des éminences thénar et hypothénar, et de l'avant-bras.

Troubles réflexes : réflexes tendineux abolis aux quatre membres.

Troubles sensitifs. Sensibilité subjective : fourmillements.

Sensibilité objective : aucun trouble.

Nous n'avons pu voir le malade qu'au mois de juillet 1932, c'est-à-dire plus d'un mois après son entrée à l'hôpital, alors qu'il avait reçu une série d'injections de strychnine et voici ce que nous avons noté en plus :

Troubles de la sensibilité subjective : pas de fourmillements mais plutôt sensation de piqure de fourmis sur les jambes et sur les orteils.

Sensation désagréable de froid à la plante des pieds.

Engourdissement des mains.

Troubles de la sensibilité objective : diminution des sensibilités tactile, thermique, douloureuse aux jambes.

Troubles de la sensibilité profonde : pression très douloureuse au niveau des mollets et des cuisses (groupes musculaires postérieur et antérieur à la fois).

Troubles moteurs : la station debout est possible mais provoque des vertiges, avec tendance à tomber en arrière.

Steppage : crampes et secousses musculaires fréquentes.

Légère atrophie des muscles des mollets, des mains et des avant-bras.

Troubles des réflexes : réflexes tendineux abolis.

Réflexes cutanés :

Réflexe crémastérien	+
Réflexe anal	+
Réflexes abdominaux	+
Signe de Babinski	—

Troubles sudoraux : transpiration très diminuée à la plante des pieds.

Rate très grosse, dépassant de 4 cm. le rebord costal.

Le diagnostic posé étant celui du bérubéri, le traitement consistait donc en injection de strychnine, et administration quotidienne de potions à l'acide phosphorique.

Amélioration très rapide et, chose à remarquer, quoique la quinine n'eût pas été donnée, le malade ne présentait, pendant son séjour à l'hôpital, aucun accès de fièvre.

Chez ce malade, la paralysie gagnait rapidement les membres inférieurs, puis supérieurs ; nous sommes donc en présence d'une forme de quadriplégie subaiguë.

OBSERVATION II

Malade Nguyen-van-D..., âgé de 35 ans. Coolie.

Le malade D... est revenu de Lai-Chau il y a un mois, avec une grosse rate, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal, et des accès de fièvre survenant tous les deux jours.

A la suite de ce voyage de retour assez pénible, il ressentit des fourmillements aux membres inférieurs, puis la force musculaire diminua rapidement aux jambes, bientôt aux avant-bras et aux

main. La marche devint impossible au bout de six jours et le malade dut se faire admettre à l'hôpital.

Voici, en résumé, les symptômes notés à son arrivée dans le service :

Phénomènes généraux : pas de fièvre. Anémie assez prononcée. Vertige fréquent.

Troubles moteurs : marche impossible. Les mouvements de la main sont encore possibles, mais la force musculaire en est considérablement diminuée.

Atrophie musculaire du mollet, des éminences thénar et hypothénar. Ebauche de griffe, un mois après son entrée dans le service.

Troubles sensitifs : sensibilité objective normale à son entrée ; mais un mois après, un nouvel examen nous a permis de constater une diminution très nette de la sensibilité tactile sur la face antérieure des jambes.

Sensibilité subjective : fourmillements et sensation de piqûres d'aiguille à la plante des pieds et aux jambes.

Troubles vaso-moteurs : œdème très léger aux pieds et aux jambes, les six ou sept premiers jours de l'affection.

Troubles des réflexes : réflexes rotulien et achilléen abolis. Réflexes olécraniens : abolis.

Réflexes cutanés : conservés.

Troubles sudoraux : absents.

Troubles sphinctériens : absents.

Le diagnostic posé fut celui de bérubéri survenant chez un paludéen.

Traitement : contre le paludisme, injections de quinine. Contre le bérubéri, injections de strychnine.

Amélioration très nette.

Au bout d'un mois, le malade peut marcher, se tenir à cloche pied.

OBSERVATION III

Malade Do-Kim-T..., 24 ans.

Le malade T... a été moissonneur pendant plus de deux mois dans une province de la moyenne région (Bac-Giang). Il habitait avec quelques compagnons dans une auberge, où on lui servait, paraît-il, du « riz blanc » décortiqué dans les rizeries, mais avec beaucoup de légumes. Pendant son séjour dans cette région, il présentait de nombreux accès de fièvre ne s'accompagnant d'aucun troubles digestifs dans les intervalles. Bientôt, il éprouva une sensation d'engourdissement aux quatre membres ; en outre, aux jambes, sensation

de pesanteur et de fourmillement. Les mouvements restaient encore possibles.

Un mois après, le malade présenta de nouveau des accès de fièvre violents et quotidiens ; rapidement, la paralysie gagna les membres inférieurs et le malade dut retourner à Hanoï pour se faire hospitaliser. A son entrée dans le service du docteur Naudin, nous constatons l'absence de fièvre et la présence d'une grosse rate atteignant l'ombilic.

Troubles moteurs : paralysie presque complète des muscles de la jambe et de la cuisse (quadriceps notamment). Aux membres supérieurs, parésie des muscles de l'avant-bras et de la main, dont les mouvements restent encore possibles, alors qu'aux membres inférieurs, l'impotence est presque complète. Le malade est confiné dans son lit.

Atrophie musculaire marquée aux mollets, ébauchée au niveau des cuisses et des mains.

Troubles sensitifs : sensibilité objective. Sensibilité douloureuse abolie au niveau de la face antérieure des jambes et au dos des pieds. Elle est intacte au niveau des mollets.

Sensibilité subjective : fourmillement, engourdissement, sensation de pesanteur aux membres inférieurs.

La pression est douloureuse sur les muscles des mollets, des avant-bras ; les nerfs cubitaux et médians sont également sensibles à la pression.

Troubles vaso-moteurs : œdèmes fugaces aux pieds durant trois ou quatre jours.

Troubles réflexes : les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes cutanés sont conservés.

Troubles sudoraux : absents.

C'est sur ce malade que nous avons constaté une amnésie de fixation très nette, avec apathie très prononcée, ce qui rendait l'examen clinique très lent et très difficile. Il restait toute la journée dans son lit, indifférent à tout, répondant à peine aux questions qu'on lui posait, hochant imperceptiblement la tête quand on lui parlait, mais oubliant complètement une heure après ce qu'on lui avait dit.

Tous ces symptômes s'améliorent rapidement avec la quinine et la strychnine. Au bout d'un mois, le malade peut marcher en step-pant : mais dans la station debout, il présente des troubles de l'équilibre. Le signe de Romberg est nettement positif, quand on fait mettre le malade dans la position à cloche-pied.

Il faut noter que les deux autres ouvriers qui habitaient avec lui dans la même auberge dans la Haute Région, étaient tombés malades

en même temps que lui. Une origine béribérique était possible d'autant plus que le riz distribué était du riz blanc, bien décortiqué. Pour nous, nous accusons volontiers le paludisme, les accès de fièvre du début étant nettement paludéens.

OBSERVATION IV

Malade Le-Cong-V..., 33 ans.

Ce malade a été admis dans le service du docteur Sollier pour troubles de la marche.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la rougeole et la variole de 6 à 7 ans. Il nie tout antécédent vénérien. Il a fait un séjour de un ou deux ans dans une province réputée malsaine de la Haute Région (Son-La), il y a sept ans et y a contracté le paludisme.

Histoire de la maladie. — Le malade a présenté à Son-La de nombreux accès de fièvre qui ont cédé sous l'action de la quinine. Resté apyrétique depuis son retour dans le delta tonkinois, il fit, au mois de février 1932, un voyage dans la province de Bac-Giang, dont il revint avec une grosse rate et des accès fébriles survenant tous les deux jours.

Il vit bientôt apparaître des troubles dysesthésiques aux membres inférieurs : fourmillements, sensation de froid, d'humidité, engourdissement, puis quelque temps après des troubles moteurs.

Etat actuel. — Troubles sensitifs : Sensibilité subjective. — Fourmillement à la face antérieure de l'avant-bras et à la face dorsale de la main ; aux membres inférieurs, à la face antérieure de la jambe et à la face dorsale du pied. Sensation d'humidité à la plante des pieds.

Sensation de froid : même topographie.

Sensation d'engourdissement : aux jambes et aux pieds.

Sensibilité objective : diminution de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse sur toute la face antérieure des jambes et sur le dos des pieds.

Troubles moteurs : ils s'observent uniquement aux membres inférieurs. La marche n'est possible qu'avec une canne : elle est rapidement fatigante. Le steppage est net. La station debout est également impossible sans appui. Les mouvements des pieds sont très affaiblis ; la flexion du pied sur la jambe est impossible.

Troubles trophiques : absence d'œdèmes au début. Atrophie assez prononcée aux jambes ; aux cuisses, elle est à peine marquée.

Troubles sudoraux : augmentation de la transpiration aux membres inférieurs.

Troubles réflexes : réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs.

Réflexes cutanés : conservés.

Troubles psychiques : absents.

Notons que la pression est très douloureuse au mollet et à la face antérieure de la cuisse. Le nerf cubital est également sensible à la pression.

Le malade signale une abondante chute de cheveux dès le début de l'affection.

Foie : limite normale.

Rate : palpable.

Appareil digestif : appétit conservé.

Appareil pulmonaire : normal.

Appareil cardio-vasculaire : absence de tachycardie.

Traitement. — Injections de quinine et électrothérapie. Les mouvements réapparaissent au bout d'un mois.

OBSERVATION V

Malade Nguyen-van-V...

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Vers le mois de janvier 1932, le malade V..., accompagné de quelques camarades, partit pour la province de Thai-Nguyen et s'enrôla dans un groupe de coolies travaillant dans une concession de cette province. Il y travaillait cinq mois, se portant très bien alors que les autres présentaient de nombreux accès paludéens.

Ration distribuée : riz mal décortiqué, légumes, fruits et surtout citrons en abondance.

Lorsque le paludisme le gagna à son tour, le malade retourna à Hanoi, où pendant un mois la fièvre disparut complètement. A la suite d'un bain froid, la fièvre se ralluma et bientôt, il ressentit un engourdissement progressif des pieds et des jambes. La marche, simplement gênée au début, devint impossible au bout de trois à quatre jours.

Etat actuel. — Troubles moteurs : à son entrée dans le service, le malade présente une impotence complète des membres inférieurs. Rien aux membres supérieurs.

Troubles sensitifs : abolition complète de la sensibilité tactile sur

le dos des pieds et la face antérieure des jambes, de même que les sensibilités thermique et douloureuse.

Les troubles dysesthésiques consistent surtout en fourmillement à la plante des pieds et à la face palmaire des doigts. Sensation très désagréable de piqure de fourmi aux pieds et aux mains, avec en même temps engourdissement.

Aux pieds et aux jambes également, le malade est incommodé par un prurit survenant capricieusement, et sans trace de lésions cutanées.

La pression est très douloureuse aux mollets ; la masse des muscles antéro-latéraux n'est pas sensible. Le groupe du quadriceps fémoral est également sensible à la pression, mais bien moins que les muscles du mollet.

La pression sur les nerfs médians et cubitaux réveille une assez vive douleur, quoiqu'il n'y ait pas de paralysie dans le domaine de ces nerfs.

Troubles des réflexes : les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs et conservés aux membres supérieurs.

Troubles trophiques : le malade signale, au début de l'affection, un léger œdème aux pieds qui dura 13 ou 14 jours. Atrophie très marquée des muscles du mollet et de la cuisse, en particulier du quadriceps fémoral.

Troubles sudoraux : augmentation considérable de la transpiration sur tout le corps, particulièrement aux jambes et aux pieds. La peau est humide, visqueuse, très désagréable au toucher.

Troubles sensoriels, sphinctériens, génitaux : absents.

Foie : normal.

Rate : très grosse, facilement palpable.

Appareil digestif : dès le début, appétit très diminué. Saveur amère dans la bouche ; envie de manger des mets vinaigrés, de sucer des tranches de citron.

Au cours de la maladie : diarrhée dysentérique ; l'examen coprologique révèle des œufs d'ascaris, d'ankylostomes, de tricocéphales et des kystes amibiens. La diarrhée disparaît rapidement à la suite de l'administration de thymol.

Appareil cardio-vasculaire : pouls normal.

Appareil pulmonaire : râles de bronchite à l'auscultation. Pas de dyspnée ; pas de sensation de constriction thoracique.

Traitement. — Le diagnostic posé étant celui de bérubéri, le traitement consistait en : 1° injections de vitamines B ; 2° massage des mollets à l'huile camphrée ; 3° électrothérapie.

Au bout d'un mois la marche devient possible, mais le steppage persiste longtemps.

OBSERVATION VI

Malade Bui-Van-T..., 29 ans.

Antécédents personnels. — Variole à 15 ans (nombreuses cicatrices sur le visage).

A souvent présenté des selles dysentériques depuis 2 ou 3 ans.

Histoire de la maladie. — La maladie remonte à trois mois et demi ; domestique d'un agent technique du service forestier, il a fait un séjour de un mois à peine dans une région impaludée de la province de Lang-Son. Il présentait alors de nombreux accès de fièvre, guéris par la quinine. Il retourna dans le delta tonkinois avec une splénomégalie assez forte, et des douleurs à l'hypochondre gauche.

Deux semaines après son retour, les accès de fièvre se réveillèrent et se succédèrent suivant le même rythme qu'au début. Bientôt il éprouva une sensation d'engourdissement aux pieds, quelquefois aux mains ; la marche devint gênée et difficile, enfin impossible le quatrième jour.

Etat actuel. — Troubles moteurs : à son entrée dans le service, le malade présente déjà une certaine amélioration. Quoiqu'il ne puisse pas marcher ou même se tenir debout, les mouvements des cuisses, des jambes et des pieds sont encore possibles, mais affaiblis. Les mouvements des mains sont normaux.

Troubles sensitifs : abolition de la sensibilité tactile sur le dos des pieds, diminution sur la face antérieure de la jambe.

Sensibilité subjective : engourdissement, fourmillements, sensation de froid et crampes.

La pression sur la masse musculaire du mollet, sur le trajet du nerf sciatique est très douloureuse.

Troubles trophiques : l'atrophie des muscles des mollets est très marquée alors qu'elle est à peine marquée aux cuisses ; l'œdème est absent pendant toute la durée de l'affection.

Troubles réflexes : réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs, conservés aux membres supérieurs.

Réflexes cutanés : conservés.

Troubles sudoraux : transpiration très diminuée aux jambes : les téguments y sont secs, légèrement squameux.

Troubles sensoriels, psychiques, sphinctériens : absents.

Rate : dépasse légèrement le rebord costal.

Appareil digestif : quelques jours après son entrée à l'hôpital : diarrhée dysentérique qui disparaît après deux injections d'émé-

tine à la dose de 0,08 ctgr. chaque fois. Pas d'amibe à l'examen coprologique.

Appareil cardio-vasculaire : pouls bien frappé. Pas de tachycardie.

Appareil pulmonaire : pas de dyspnée ; toux fréquente ; quelques râles sibilants à l'auscultation.

Traitement. — Quinine pendant quelques jours seulement. Les injections de strychnine et les massages à l'huile camphrée amènent une amélioration rapide. Au bout de 20 jours, le malade peut déjà commencer à marcher à l'aide d'un bâton. Le steppage persiste assez longtemps, et pendant assez longtemps le signe de Romberg reste positif.

Le malade sort de l'hôpital au bout de deux mois, presque complètement guéri.

OBSERVATION VII

(due à l'obligeance de notre camarade M. N-V-Thân)

Malade Do-Van-D..., 31 ans.

La maladie remonte à un mois et demi environ, au retour du malade de la Haute-Région, où il était coolie dans une plantation.

Ration distribuée dans la plantation : riz rouge, légumes en abondance, de temps en temps un peu de viande de porc, de poisson.

La maladie débuta par une fièvre assez élevée qui dura 10 jours, avec céphalée, vertiges, nausées et vomissements. Le malade vit apparaître, au cinquième jour, un léger œdème des pieds et des jambes, œdème qui dura 4 ou 5 jours sans oligurie. En même temps, il éprouvait de continuels fourmillements aux jambes et aux mains. Puis la parésie apparut aux pieds et aux mains, et le malade entra à l'hôpital à peu près un mois après le début.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis. Pas de dysenterie. Varicelle et variole entre 5 et 7 ans.

Etat actuel. — Phénomène généraux : pas de fièvre.

Troubles sensitifs : Sensibilité subjective : secousses musculaires nocturnes et crampes : ces dernières préexistent à la maladie actuelle.

Fourmillements sur le trajet des tendons des extenseurs des orteils. Sensation de piqûre de fourmi à la plante des pieds.

Sensation de chaleur intense aux pieds, s'accompagnant toujours, d'après le malade, d'une légère rougeur des téguments.

Sensation d'engourdissement aux pieds et aux mains.

Sensibilité objective : abolition de la sensibilité tactile sur la face

antérieure des jambes et sur le dos des pieds. Hypoesthésie à la douleur sur le même territoire, un pincement de la peau provoque sur ce malade, non pas une sensation de douleur mais une sensation de cuisson analogue à celle provoquée par une piqûre d'abeille.

Sensation de tension aux mollets. La pression y est très douloureuse de même que sur le trajet du nerf sciatique.

Troubles moteurs : la paralysie porte surtout sur les extenseurs des orteils. Les mouvements de la cuisse sont conservés, mais leur amplitude est sensiblement diminuée.

La station debout est possible sans appui, mais le malade se fatigue vite, est pris de vertige, vacille sur ses jambes, et tombe. Le signe de Romberg est positif, mais le signe d'Argyll-Robertson est absent.

Démarche : steppage très net ; la marche fatigue rapidement le malade qui doit se servir d'une canne. « J'ai des pieds en plomb que je n'arrive pas à soulever », dit-il pour s'excuser de sa lenteur.

Troubles réflexes : réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs et inférieurs.

Troubles trophiques : atrophie prononcée des muscles des mollets, des éminences thénar et hypothénar.

Cedème aux pieds pendant les premiers jours de l'affection.

Troubles sudoraux : diminution notable de la transpiration aux membres inférieurs dont les téguments sont secs et légèrement squameux.

Troubles sensoriels, psychiques et sphinctériens : absents.

Rate : descend jusqu'au rebord costal.

Appareils digestif et pulmonaire : normaux.

Appareil cardio-vasculaire : dès les premiers jours de son entrée, tachycardie avec pouls à 100 assez instable.

Traitement. — Injections de quinine et de strychnine à dose croissante jusqu'à 15 milligrammes ; puis électrothérapie. L'amélioration est remarquablement rapide : le steppage disparaît au bout de 16 jours mais la démarche reste encore longtemps pénible et hésitante. Les sensibilités tactile et douloureuse réapparaissent d'abord à la jambe gauche, puis plus tard à la jambe droite. La sensibilité des muscles à la pression est la manifestation la plus rebelle au traitement.

OBSERVATION VIII

Malade Nguyen-Van-H., 21 ans.

Antécédents personnels. — Syphilis niée. Pas d'alcoolisme. Varicelle à 7 ans. Rougeole à 10 ans.

Histoire de la maladie. — La maladie remonte à 20 jours. Le malade n'a jamais quitté Hanoï, où il exerçait le métier de tireur de pousse, et pourtant présentait de nombreux accès de fièvre survenant tous les deux jours. Le cinquième accès s'accompagnait d'engourdissement des extrémités, de fourmillements, d'œdèmes aux membres inférieurs. Un peu plus tard, les troubles moteurs apparurent à leur tour.

Etat actuel. — Etat général : l'état général est passable. Le malade présente un unique accès de fièvre le jour de son entrée. Examen hématologique : Plasmodium Vivax.

Troubles sensitifs : sensibilité subjective. Le malade présente des fourmillements aux pieds et aux jambes et qu'il localise dans l'épaisseur du tibia. Sensation de piqure de fourmi aux pieds.

Après une marche, sensation pénible d'humidité et de chaleur à la plante des pieds.

Engourdissement des extrémités à la suite d'un séjour prolongé au lit.

Sensibilité objective : hypoesthésie sur la face antérieure de la jambe, avec en même temps, abolition de la sensibilité tactile.

La pression sur les mollets et sur les nerfs cubitaux réveille une vive douleur. Sensibilité viscérale intacte.

Troubles moteurs : légère maladresse des doigts et des mains dont la force a sensiblement diminué.

Aux membres inférieurs, la paralysie porte surtout sur les extenseurs des orteils, d'où les troubles suivants :

Station debout : le malade ne peut rester longtemps debout ; il se fatigue vite, le vertige le prend, il vacille et tombe.

Signe de Romberg : positif.

Signe d'Argyll-Robertson : absent.

Démarche : steppage net. Peut faire quelques pas sans le secours d'un bâton.

Troubles des réflexes : réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes cutanés conservés.

Troubles sudoraux : absents.

Troubles trophiques : légère atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar. Atrophie très prononcée des muscles des jambes.

Œdèmes des pieds pendant les 15 premiers jours de l'affection.

Troubles sensoriels, psychiques et sphinctériens : absents.

Rate : palpable à un travers de doigt du rebord costal.

Appareil cardio-vasculaire : à son entrée à l'hôpital, pouls rapide (90 à la minute), très instable.

Traitement. — Une série de 10 injections de quinine (1 gr. par jour) est faite au début. Ensuite, injections de strychnine avec massage des mollets à l'huile camphrée. Amélioration très rapide ; le malade peut marcher sans canne au bout de 15 jours de traitement. Mais aux mains, dont l'apparente bénignité des troubles moteurs nous a fait négliger la surveillance, des rétractions tendineuses se produisent, mettant les quatre derniers doigts en légère flexion. Le malade ne peut les étendre qu'en s'aidant de l'autre main.

OBSERVATION IX

Malade Nguyen-Van-D..., 29 ans.

Antécédents personnels. — Rien d'intéressant à signaler.

Histoire de la maladie. — Le malade a servi comme milicien, 7 ans auparavant, dans la province de Hoa-Binh, réputée très malsaine. Il y est resté 3 ans et n'y présentait que de rares accès de fièvre malgré l'absence de toutes mesures prophylactiques. De retour dans le delta, il présentait encore de temps en temps quelques accès disparaissant chaque fois par l'administration d'un peu de quinine.

Il y a un mois et demi, à la suite d'une corvée, il vit la fièvre se rallumer, puis disparaître rapidement comme avant, mais elle s'accompagna cette fois-ci de troubles dysesthésiques variés qui persistaient malgré la quinine. Les troubles moteurs survenant quelque temps après obligèrent le malade à se faire hospitaliser.

Etat actuel. — Etat général très bon. Pas de fièvre, mais comme séquelle du paludisme, il reste une grosse rate descendant jusqu'à l'ombilic.

Trouble sensitifs. Sensibilité subjective. Fourmillement aux mains, mais surtout aux membres inférieurs, qui ne dépasse pas les genoux. Tronc, face respectés. Sensation très pénible de froid aux pieds et jusqu'à mi-jambes, obligeant le malade à se couvrir les extrémités des membres inférieurs avec une couverture de laine, même en plein été.

Après une marche, le malade se plaint d'une sensation de chaleur aux pieds et de tension aux mollets.

Douleurs spontanées survenant sans horaire fixe aux mollets, mais jamais très vives.

Engourdissement des extrémités.

Sensibilité objective : plaques d'hypoesthésie plus ou moins confluentes au niveau des jambes. Sensibilité tactile abolie aux mêmes endroits.

La pression est douloureuse sur les mollets et sur le nerf sciatique. La flexion brusque des pieds sur la jambe provoque également une vive douleur aux mollets.

Troubles moteurs : démarche trainante, hésitante, mais pas de steppage. Fatigue rapide.

La station debout est possible avec quelquefois un peu de vertige. Signe de Romberg négatif.

Les différents mouvements des pieds sont possibles mais affaiblis. La parésie respecte le tronc, les membres supérieurs, la face.

Secousses tendineuses aux mollets. Pas de crampes. Léger tremblement des mains.

Troubles des réflexes : les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, simplement diminués aux membres supérieurs, les réflexes cutanés sont conservés.

Troubles sudoraux : transpiration diminuée, notamment aux pieds.

Troubles trophiques : œdèmes fugaces au début.

Pas d'atrophie musculaire.

Troubles sensoriels, sphinctériens et génitaux : absents.

Troubles cardio-pulmonaires : absents, sauf toux.

Examens de laboratoire : crachats : pas de B. de Koch.

Radio des poumons : voile des sommets.

Selles ; tricocéphales. Douves, Kystes amibiens.

Traitement. — Injections de strychnine et massage des mollets. La guérison est rapide, et les troubles dysesthésiques disparaissent à la fin de la série d'injections de strychnine. Seule persiste la douleur à la pression aux mollets.

OBSERVATION X

(due à l'obligeance de notre camarade M. Nguyen-Van-Thân)

Malade Pham-Van-V..., 25 ans.

Le malade V... est entré le 14 juin 1932 pour troubles de la marche et œdèmes aux pieds.

Antécédents personnels. — Rougeole ; variole ; dysenterie. Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Le malade est revenu à Hanoï, il y a deux mois et demi, de la Haute-Région où il a présenté de nombreux accès de fièvre, survenant régulièrement tous les deux jours. Dès son retour dans le delta tonkinois, la fièvre disparut en laissant seulement une rate percutable et non palpable. Il y a 12 jours

environ, le malade vit un léger accès se réveiller, en même temps éprouva une sensation pénible de tension aux mollets, et bientôt des douleurs diffuses au niveau des genoux, gênant ainsi considérablement la marche.

Etat actuel. — Etat général : très bon ; apyrexie.

Troubles de la sensibilité subjective : sensation de tension aux mollets, survenant même en dehors de la marche. Douleurs diffuses au niveau des genoux, gênant beaucoup plus la marche que la parésie des muscles des mollets.

Engourdissement des orteils. Fourmillement aux pieds et aux jambes.

Sensation de pesanteur à l'épigastre survenant d'une façon capricieuse, sans relation avec les repas.

Troubles de la sensibilité objective : pas de modification des sensibilités thermique, douloureuse et tactile.

Pression douloureuse sur les mollets et sur le tronc du nerf sciatique.

Troubles moteurs : ils sont absents aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, tous les mouvements sont possibles, mais très affaiblis.

Les mouvements brusques de flexion ou d'extension des pieds provoquent un peu de douleur aux mollets.

La station debout est facile, sans vertige.

La marche est hésitante, traînante, à cause des douleurs provoquées par les mouvements au niveau des articulations des genoux.

Troubles des réflexes : réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes cutanés : conservés.

Troubles trophiques : œdèmes passagers et tardifs (5^e jour de la maladie) aux pieds et jambes.

Pas d'amyotrophie ; pas d'escarres.

Troubles sudoraux : absents.

Appareil digestif : appétit diminué. Langue saburrale. Constipation habituelle.

Rate percevable, non palpable.

Appareil cardio-vasculaire : tachycardie ; pouls à 100 à la minute.

Traitement. — Le diagnostic posé étant celui de bérubéri, le traitement prescrit est constitué par des injections de vitamine B, alternant avec des injections de strychno-phospharsinée. Amélioration lente mais continue.

OBSERVATION XI

(due à l'obligeance de notre camarade M. Tran-Cau)

Malade Nguyen-Van-D..., 33 ans.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Le malade a fait, il y a 5 mois, un court séjour dans la Haute-Région où il a contracté le paludisme. Pendant 2 mois, les accès se succédaient sans interruption ; avec la quinine, ils devinrent plus espacés, puis disparurent complètement. Depuis un mois, pas de fièvre ; mais insidieusement, la polynévrite s'installe. Le malade éprouve d'abord une sensation d'engourdissement et de fourmillement au niveau des extrémités des membres inférieurs, puis des douleurs musculaires au niveau des cuisses.

La marche devient de plus en plus difficile.

Etat actuel. — Troubles moteurs : le malade ne peut marcher qu'en s'aidant d'une canne, car il a tendance à tomber en avant. Pas de steppage, mais démarche en trépied si souvent décrite dans le bérubéri. Les mouvements d'extension et de flexion du pied sont difficiles, mais restent possibles.

La parésie respecte les membres supérieurs.

Troubles sensitifs : sensibilité subjective. Engourdissement, fourmillement aux membres inférieurs. Douleurs spontanées, peu vives au niveau des cuisses.

Sensation de piquûre de fourmi à la plante des pieds.

Sensibilité objective : bande d'anesthésie thermique douloureuse, tactile sur la face antérieure de la jambe et le dos des pieds.

Troubles réflexes : réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs, conservés aux membres supérieurs.

Réflexes cutanés : conservés.

Troubles trophiques : légère atrophie des muscles de la jambe, de la cuisse et de l'avant-bras.

Pas d'œdème aux pieds.

Troubles sudoraux, sphinctériens et génitaux : absents.

La pression est très douloureuse au niveau des mollets ; beaucoup moins sur le quadriceps fémoral. Les nerfs cubitiaux et médians sont également sensibles à la pression, mais pas exagérément.

Pas de troubles psychiques, sauf l'apathie.

Phénomènes généraux : pas de fièvre depuis l'apparition des troubles moteurs. Légère anémie.

Foie : limites normales.

Rate : percutable, non palpable.

Appareil digestif : langue un peu chargée ; inappétence. Diarrhée au début.

Appareil cardio-vasculaire : légère tachycardie. Pouls à 100 à la minute.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

Traitement. — Au début, nous avons donné un peu de quinine puis une série d'injections de strychnine est faite, amenant une lente amélioration. Un mois après le malade commence à marcher sans canne, mais la démarche reste traînante, hésitante.

Conclusion.

I. — Nous nous sommes efforcé au cours de cette étude, de montrer que la polynévrite palustre est une affection fréquente, et si le diagnostic en est si rarement posé, c'est parce que dans les pays extrême-orientaux, le médecin praticien est obsédé par l'idée du béribéri.

L'existence de la polynévrite palustre est indiscutable :

1^o *Au point de vue clinique* : la forme aiguë éclate à la suite d'accès fébriles nettement paludéens, s'accompagne de troubles moteurs graves, d'atrophie souvent accentuée, quelquefois de signes cardio-pulmonaires, comme dans le béribéri ; la forme chronique survient souvent insidieusement, pendant la période de latence du paludisme qui passe ainsi inaperçu, et se révèle par des troubles sensitifs surtout subjectifs, avec peu ou pas de troubles moteurs ou trophiques. Dans les deux cas le pronostic est en général bénin, ce qui constitue une autre différence avec le béribéri.

2^o *Au point de vue hématologique* : présence des hématozoaires dans le sang.

3^o *Au point de vue thérapeutique* : traitement d'épreuve par la quinine.

4^o *Au point de vue de la répartition géographique* : la polynévrite palustre est signalée dans des pays où le béribéri est inconnu (Afrique équatoriale, Afrique occidentale, etc...).

II. — Par quel mécanisme le paludisme détermine-t-il des lésions névritiques ? Nous éliminons l'action des toxines nécrosantes, bien hypothétiques, et nous incriminons les embolies soit de parasites, soit de débris de globules rouges que ces parasites ont détruits, embolies qui, localisées dans les vasa nervorum, créent des points de ramollissement, de nécrose : la polynévrite palustre peut être assimilée à la névrite vasculaire d'Achard.

III. — Pour le diagnostic de la polynévrite, on attache une grande valeur aux signes suivants : amnésie, bilatéralité, absence d'œdème, fréquence des phénomènes douloureux souvent violents, coexistence constante des troubles trophiques et vaso-moteurs tels que acrocyanose, ulcérations escarotiques, etc... ; la guérison par la quinine, la recherche hémotologique. Mais ces signes n'ont de valeur que bien interprétés.

Les symptômes de la polynévrite palustre sont presque les mêmes que ceux de la polynévrite béribérique ; il n'y a que des différences de nuance que nous avons essayé de faire ressortir (répartition, durée, horaire des troubles etc...) ; mais ce qui distingue nettement ces deux formes de polynévrite, c'est leur allure clinique, leur évolution.

La polynévrite palustre aiguë, avec ses troubles moteurs et trophiques si accentués, rappelle le béribéri : mais elle survient pendant la période primaire du paludisme, au cours d'accès fébriles nettement paludéens, ce qui rend le diagnostic particulièrement aisé. L'épreuve de la quinine, la recherche des hématozoaires ont ici toute leur valeur.

La polynévrite palustre chronique d'emblée ou métapalustre, qui survient pendant la période de latence du paludisme, s'accompagne de peu de fièvre comme le béribéri, et est traînante comme lui ; l'épreuve de la quinine est négative, la recherche des hématozoaires également. Pourtant la confusion est impossible : la polynévrite palustre chronique est surtout sensitive (troubles dysesthésiques prédominants), alors que la polynévrite béribérique est surtout motrice.

IV. — La polynévrite palustre présente de nombreuses formes cliniques que nous classons de la manière suivante :

A. Formes cliniques suivant les symptômes prédominants :

a) *Prédominance des troubles moteurs.* — D'après la répartition des troubles paralytiques on a :

Quadruplégie suraiguë, aiguë ou subaiguë. Maladie de Landry. Paraplégie. Hémip légie. Monoplégie. Paralysie d'un groupe isolé de muscles des membres, du tronc ou du cou.

b) *Prédominance des troubles sensitifs.*

Formes à douleurs intenses. Formes à troubles dysesthésiques intenses (acrocyanose, érythroméталgie, etc...).

c) *Prédominance des troubles psychiques.* — Polynévrite palustre avec syndrome de Korsakoff.

B. Formes cliniques suivant la gravité.

Formes frustes, formes légères, formes moyennes, formes graves avec troubles cardio-pulmonaires de Bablet.

C. Formes cliniques suivant l'évolution.

Formes suraiguës, formes aiguës, formes subaiguës, formes chroniques d'emblée ou métapalustres.

Vu : le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

Vu : le Doyen de la Faculté,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.
